BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentation

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de l'auteur, la brochure sur la Peste que M. VIOLLE a publiée pour le Ministère de l'Hygiène, au moment où des foyers pesteux disséminés dans la région parisienne pouvaient faire concevoir quelques inquiétudes. Dans les deux premiers chapitres de cet ouvrage, avant tout pratique, les différents types de nos rats indigènes et les puces qui les parasitent sont décrits et figurés avec une grande clarté. Un troisième chapitre est consacré à la Bactériologie de la Peste, un dernier au Diagnostic de la Peste chez le rat. De belles planches, dont deux en couleurs, illustrent cette petite brochure qui est destinée à servir de guide aux non-spécialistes et leur rendra incontestablement de grands services.

Commission du Paludisme

MM. BROQUET, BRUMPT, MARCHOUX, G. MARTIN, RIEUX et ROUBAUD sont désignés pour faire partie de la Commission du Paludisme.

Communications

La Peste murine à Dakar en 1921 (juillet-août-septembre)

Par L. TEPPAZ

« La peste qui est d'abord une maladie du rat devient bientôt une maladie de l'homme » (ROUX et YERSIN). Partant de cette donnée importante il convenait d'étudier très soigneusement l'épizootie murine pendant la durée de l'épidémie humaine.

C'est le travail que nous avons essayé de faire à l'Institut de Biologie de Dakar, avec l'aide très précieuse du dévoué préparateur de l'Institut, M. BAURY, travail que nous exposerons succinctement ci-après.

En relation constante avec le Service municipal d'hygiène, l'Institut recevait journellement un nombre variable de rats, souris et musaraignes, vivants ou morts, dont la provenance était indiquée sur les cages ou boîtes les contenant. Les rats et autres rongeurs morts, étaient examinés aussitôt ; les rats vivants étaient mis en observation dans un local grillagé pour éviter autant que possible la diffusion des puces toujours nombreuses sur les petits animaux. Après dix jours d'observation, les rats, souris ou musaraignes encore vivants étaient sacrifiés et examinés comme il est indiqué ci-après. Les rats, etc., morts en cours d'observation ont été examinés le plus rapidement qu'il a été possible après la mort.

La recherche du bacille pesteux est des plus simples : la cavité abdominale du rat étant ouverte, on sectionne un morceau de rate, avec la coupe duquel on fait des frottis ; corolation au violet de gentiane, Gram et recoloration au Ziehl dilué. En règle générale, les rats pesteux ont une rate volumineuse, rouge noirâtre, rigide, non friable, à section triangulaire. La pulpe splénique ne présente rien d'anormal. Dès qu'un rat a été reconnu pesteux le Service d'hygiène a été informé, avec indication de sa provenance. Cette manière de procéder a permis à plusieurs reprises de prévoir des cas de peste humaine dans des immeubles où aucun cas n'avait encore été constaté. D'autres fois, au contraire, les cas humains ont été constatés avant les cas de

rongeurs. Enfin, il est arrivé également qu'à des cas de peste murine ne correspondait aucun cas humain dans le local où le rat avait été trouvé.

En juillet il a été examiné :

1° 240 rats, souris ou musaraignes provenant de la Ville, sur lesquels 89 ont été reconnus pesteux soit une proportion de 82 o/o.

2° 328 rats, etc., provenant de la Ville et mis en observation (animaux tués après dix jours d'observation ou morts en cage) sur lesquels 28 ont été reconnus pesteux soit une proportion de 37,8 o/o.

Pendant le mois de juillet il a été constaté 598 cas de peste humaine sur lesquels 438 décès.

En août il a été examiné :

1° 362 rats, etc., sur lesquels 115 ont été trouvés pesteux soit une proportion de 38,8 o/o.

2° 34 rats, etc., envoyés vivants sur lesquels 3 ont été trouvés pesteux soit une proportion de 8,8 o/o.

Pendant le même mois il a été constaté 261 cas de peste humaine dont 191 décès.

En septembre, il a été examiné 519 rats, etc., sur lesquels 10 ont été trouvés pesteux soit une proportion de 1,9 o/o.

Pendant le mois de septembre il a été constaté 39 cas de peste humaine avec 25 décès.

En comparant les nombres des cas de peste murine constatés au laboratoire, on voit que pendant les mois de juillet et d'août la proportion des rats pesteux est sensiblement la même ; 37,8 o/o et 38,8 o/o pour les rats morts en ville et 8,5 o/o et 8,8 o/o pour les animaux en observation, tandis que les cas de peste humaine sont respectivement de 598 et 267. La peste humaine est donc manifestement en décroissance en août, mais il faut tenir compte de la réduction de la population du fait de la peste elle-même, des vaccinations pratiquées et de l'immunité naturelle ou des cas bénins qui ont passé inaperçus. En septembre les cas de peste humaine sont très peu nombreux (39) et la proportion des rats pesteux est très faible : 1,9 o/o. Est-ce la fin de l'épidémie ? l'avenir nous l'apprendra. Il ne faut pas oublier que le rat présente une forme chronique de la peste qui lui permet de vivre longtemps avec l'apparence de la santé, tout en étant très dangereux pour l'homme et que la destruction systématique s'impose si on veut éviter le retour de nouvelles hécatombes comme celles de 1914 et 1921. Cette conclusion déjà formulée par Laveau (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 11 juin 1920) sera aussi la nôtre.

NOTE. — Les rats qui sont de beaucoup plus nombreux que les autres petits animaux examinés, souris et musaraignes, appartiennent aux espèces *alexandrinus*, *rattus*, *mauritanicus* et *decumanus*.

Travail de l'Institut de Biologie de l'Afrique occidentale française.

Au sujet de la peste murine à Dakar

Par F. NOC.

La note de M. TEPPAZ relative à la peste murine à Dakar présente un double intérêt : elle montre d'une part l'étroite coopération journalière de l'Institut de Biologie avec les services sanitaires et d'autre part le parallélisme aujourd'hui indéniable du développement de la peste murine avec la peste humaine au Sénégal.

Des doutes s'étant élevés dans plusieurs notes ou rapports médicaux sur l'origine de la peste dans cette colonie (1), où la contagion interhumaine a paru se produire dans un certain nombre de cas, mais ne s'est pas généralisée, il me semble utile de faire connaître quelques observations recueillies antérieurement à celles de MM. TEPPAZ et BAURY sur la peste murine, au service de la peste de cet Institut et qui viennent à l'appui des conceptions actuelles sur le rôle vecteur des Muridés.

Déjà, en 1914, l'examen des rats suspects était pratiqué au laboratoire et notre collègue le Médecin principal des troupes coloniales LAFONT avait examiné, à partir de juillet 1914, 143 cadavres de rats parmi lesquels 65 étaient inutilisables, 53 furent reconnus indemnes, 19 pesteux et 6 suspects (2). La peste chronique fut également observée pour la première fois par LAFONT sur un *Mus rattus* femelle recueilli par le Dr MARCANDIER (3) (rate fibreuse très grosse, avec bacilles de YERSIN typiques, rares, foie légèrement décoloré, ensemencements positifs).

De 1915 à 1919, cette surveillance de la population murine n'a pu être qu'irrégulièrement effectuée en raison des mutations

(1) COLLOMB, HUOT et LECOMTE, *Ann. Méd. et pharm. col.*, janv.-fév. 1921. — ESQUIER, *Arch. Med. et pharm. navales*, sept. 1920.

(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 nov. 1915 (LAFONT).

(3) *Archives de Med. et Pharm. navales* (MARCANDIER), sept. 1918.

fréquentes de personnel et des circonstances. De 1915 à 1918, la peste humaine ne fit d'ailleurs que de brèves apparitions dans la colonie. En 1918, d'après les rapports inédits de M. le Médecin principal Thoulon, la peste murine fut toujours constatée au Sénégal.

En 1919, parallèlement à mes recherches sur la spirochétose murine, j'ai examiné 96 rats ou autres rongeurs au point de vue de la peste. Le Bacille pesteux fut trouvé chez cinq d'entre eux. Deux présentaient des formes mitigées à Bacilles très rares. La peste spontanée du cobaye fut également observée. Ces résultats ont déjà été exposés dans mon rapport annuel (1).

En 1920, le service de la peste a reçu en observation 575 rongeurs parmi lesquels 32 furent autopsiés et 5 reconnus porteurs de Bacilles.

Les premiers rats trouvés morts en 1921 ont été autopsiés le 2 avril. Jusque-là, les rats gardés en observation n'avaient pas succombé. Les rats pesteux présentaient des lésions congestives, de la pleurésie double, de la péricardite, des bacilles dans le sang du cœur et dans la rate. Un premier cas humain, à marche rapide, avait été observé le 31 mars.

A la même époque, un chat a été trouvé mort et présentait dans la rate des Bacilles pesteux caractéristiques, à côté des Bacilles de la putréfaction. Des souris capturées en ville ne montraient pas le Bacille de Yersin. En mai, les rats examinés présentaient fréquemment de la pneumonie pesteuse, chez l'un deux le bacille pesteux se montrait en abondance non seulement dans le poumon mais dans le mucus de la trachée. Chez un autre, un abcès ganglionnaire axillaire ouvert à l'extérieur laissait s'écouler du pus renfermant de nombreux bacilles bipolaires à Gram négatif. En juin, les lésions de la peste aiguë étaient très communes parmi les rats, puisque sur un lot de 35 rats provenant des cases de tirailleurs aux Madeleines, 2, pris au hasard, montraient de la pneumonie et une rate à Bacilles pesteux typiques.

Les abcès miliaires du foie et de la rate, le foie décoloré, au contraire de ce que l'on observait en 1919, n'ont pas été rencontrés.

Il eût été très important en 1921, comme dans les années précédentes, d'avoir un personnel assez nombreux pour faire des recherche, à l'aide de cultures et d'inoculations, sur la population murine dans les divers quartiers, toute l'année. La surveillance bactériologique, si elle est minutieuse, permet de prévoir les poussées saisonnières de la peste murine et par suite,

(1) Rapp. sur le fonct. du Lab. de Bact. A. O. F. Dakar, 1919.

de la peste humaine. Ce sont là des desiderata qu'il importe de réaliser et c'est vers eux d'ailleurs que se tournent une partie des efforts des services d'hygiène sous la haute direction de M. le Médecin-Inspecteur RIGOLLET.

A propos de la peste chronique du rat, je dois signaler encore le rôle vecteur du *Cricetomys Gambianus* dans la peste du Sénégal. C'est vraisemblablement à cette espèce de rongeur, le gros rat de brousse de l'A. O. F., que se rapporte l'observation de LAVEAU qui a isolé le bacille pesteux d'un « gros rat des champs » en 1919 (1). M. le Médecin principal CONDÉ, chef du service de santé du Sénégal, a bien voulu me confirmer d'ailleurs que le bacille pesteux avait été constaté au laboratoire de Saint-Louis sur des *Cricetomys*. J'ai eu l'occasion d'examiner récemment un de ces rats de brousse, appelé encore rat de Gambie, rat voleur, ou rat Balé en Guinée française et les puces que j'ai recueillies, encore vivantes plusieurs heures après la mort, sur la toison de l'animal, appartiennent à l'espèce *Xenopsylla cheopis*. M. ROUBAUD a bien voulu confirmer cette diagnose à son laboratoire. Les *Cricetomys* peuvent donc être considérés comme capable de véhiculer les germes de la peste, et d'ailleurs un grand nombre de ces rongeurs ont été détruits, depuis deux ans, par les soins des services sanitaires du Sénégal.

Aux autres espèces de rongeurs signalées par M. TEPPAZ, et parmi lesquelles *Mus alexandrinus* paraît être le plus répandu, il faut ajouter *Mus rufinus* Temminck, rat à toison rousse. D'après M. le Dr TROUESSART qui a bien voulu déterminer cette espèce, sur les exemplaires que je lui soumis, *M. rufinus*, assez répandu en A. O. F., joue le rôle de *M. decumanus* (notre surmulot) dans les habitations humaines.

Il semble que *M. alexandrinus*, qui vit loin des égouts, affectionne surtout les fondations en terre des cases indigènes dans lesquelles il creuse des galeries aboutissant à l'intérieur de la case à un orifice par lequel les rongeurs viennent s'approvisionner. *M. alexandrinus* aime bien, en effet, à se nourrir des graines et autres aliments (mil, pommes de terre, etc.) amassés par l'homme, soit pour lui-même, soit pour les animaux domestiques. Dans les maisons européennes, il vit souvent sous la toiture, dans les encoignures des fermes, d'où il descend la nuit pour se ravitailler à l'office ou à la cuisine.

La surveillance continue de ces rongeurs et leur capture journalière, autant que possible à l'état vivant, sont donc nécessaires pour que les laboratoires puissent faire œuvre utile et complète

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 8 octobre 1919.

d'office de *prévision épidémiologique*. Un personnel en nombre suffisant doit être fourni à ces laboratoires pour que la besogne soit réellement démonstrative. Non seulement on pourra déceler la peste chronique et la peste mitigée, mais encore tenir un journal du degré de parasitisme par les puces et rechercher le taux de l'infection parmi ces insectes piqueurs.

Jusqu'ici les puces observées à Dakar sur les rats appartiennent, pour la plupart, à l'espèce *X. cheopis*. Le Dr Heckenroth a observé une fois aussi *Pulex irritans* sur un de ces rongeurs. J'ai déjà signalé l'abondance excessive à Dakar de l'espèce *Echidnophaga gallinacea* qui pique non seulement les volailles, mais aussi les rats, d'autres mammifères et l'homme. Il n'est pas possible d'affirmer actuellement que cette puce joue un rôle semblable à celui de *X. cheopis* dans la transmission de la peste, elle n'a pas d'ailleurs comme cette dernière, et malgré son éclectisme, les mêmes habitudes migratoires. J'ai constaté toutefois, au cours de recherches expérimentales sur le bacille pesteux, que cette puce éjecte par l'anus, lorsqu'elle se nourrit sur un animal infecté, du sang rempli de Bacilles de la peste. Ces cylindres vermiformes de sang sont rejetés dans le pelage, tombent sur la litière où ils se dessèchent ou sont ingérés par les rongeurs pendant les mouvements de léchage qui leur sont habituels. D'autres sont ingérés par les larves des puces qui vivent en commensalisme sur l'hôte. Le sort de ces bacilles pesteux mérite d'être étudié de plus près, car on sait que les petits rongeurs peuvent être immunisés contre la peste par l'ingestion répétée de bacilles pesteux encore vivants ou simplement atténués dans leur vitalité. Ce fait a été démontré par Fornario dans les recherches instituées à ce sujet par M. Calmette, en 1907, à l'Institut Pasteur de Lille (1). L'étude de la peste chronique des rats pourrait peut être s'éclairer à la lumière de ces constatations.

La nécessite de détruire les insectes piqueurs en même temps que les rats découle d'ailleurs des observations de Jordan et Rotschild, d'après lesquelles *X. cheopis* attaque l'homme d'autant plus facilement, que le nombre des rats est diminué par rapport à la population des puces.

En résumé, d'après les observations des laboratoires du Sénégal sur la peste murine, il est à souhaiter que de nouvelles recherches puissent être poursuivies sur ce sujet, car elles faciliteront la tâche de nos services sanitaires qui ont déjà réalisé des progrès notables, au prix de grandes difficultés dans la lutte contre la peste au Sénégal.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, janvier 1908.

Traitement de la lèpre par les savons d'huile de foie de morue et d'huile de Chaulmoogra

Par E. MARCHOUX

Pendant l'hiver 1913-1914, M. E. FOURNEAU et moi, nous avions essayé sur deux lépreux l'action du gynocardate de sodium en solution assez étendue pour avoir un liquide clair et injectable sans grande douleur. L'éther éthylique des acides gras de l'huile de Chaulmoogra a aussi été employé sur un lépreux ancien par la voie stomacale. Ces essais ne nous avaient donné aucun résultat thérapeutique appréciable aux doses où nous avions utilisé les produits quand nous en avons suspendu l'emploi après la lecture d'une circulaire nous informant que l'huile de *Gynocarda odorata* n'était pas la véritable huile de Chaulmoogra, mais un produit sans valeur qui servait à falsifier l'huile active provenant de *Taraktogenos kurzii*, falsification qui avait été particulièrement fréquente en 1913. Nous avons immédiatement demandé à la Société informatrice de nous envoyer de l'huile authentique. Mais la guerre est survenue, nous n'avons pas reçu les échantillons réclamés alors que d'autres occupations absorbaient ailleurs tout notre temps.

De 1915 à 1918, les mêmes produits furent employés dans l'Inde par LÉONARD ROGERS et ses collaborateurs à des doses beaucoup plus élevées. De nombreuses publications ont signalé les succès remarquables obtenus par l'injection intraveineuse de savons d'huiles de *Taraktogenos* ou de divers *Hydnocarpus*, qui, toutes, renfermeraient de l'acide gynocardique en notable quantité. Estimant qu'il s'agissait moins de l'action d'un acide spécifique que de celle d'acides gras incomplètement saturés, LÉONARD ROGERS utilisa avec autant d'avantages le savon d'huile de foie de morue bien plus maniable. Ces savons ont été administrés par injections intraveineuses de 1/2 à 5 cm³ d'une solution à 3 o/o.

Dès que nous eûmes connaissance de ces publications, nous avons repris nos anciens essais. On fabriqua dans le laboratoire de M. E. FOURNEAU, un savon d'huile de foie de morue donnant une solution à 3 o/o limpide à 37° et conservant en ampoules scellées une belle couleur ambrée.

Au mois de juillet 1920, nous avons reçu de l'Inde les produits originaux fabriqués sur les indications de L. Rogers.

Le moruate de soude est une poudre brune, fortement oxydée, fine, qui se dissout incomplètement aux doses indiquées, en donnant un liquide tellement coloré que sous une épaisseur de 5 mm., il reste opaque. Par refroidissement, il se forme un dépôt pulvérulent dans le fond de l'ampoule. Pour l'employer, après stérilisation de la solution en ampoules closes, on la chauffait doucement jusqu'à 40° et on prélevait à la seringue le liquide foncé, mais ne présentant pas de louche, qui surmontait le dépôt.

Le gynocardate de soude se présente sous forme d'une poudre grumeleuse légèrement colorée en jaune, plus soluble et moins oxydée que le moruate. Elle donne, en solution à 3 o/o et à 40°, un liquide citrin et limpide.

Deux lépreux furent mis en traitement le 20 et le 22 mai 1920. Le premier de ces malades reçut jusqu'au 9 septembre des injections intraveineuses du savon sodique d'huile de foie de morue fabriqué au laboratoire de M. E. Fourneau. Les doses administrées d'une solution à 3 o/o, furent de 1 cm³ au début, puis de 2, de 4 et de 5 cm³ pour les injections suivantes. Celles-ci furent faites d'abord chaque semaine puis, quand on eut atteint 5 cm³, deux fois par semaine. Le produit fut relativement bien supporté et ne donna lieu qu'à de très faibles réactions. Sous l'influence de ce traitement, aucune modification heureuse des stigmates relevés ne fut constatée, seul le poids s'accrut et le malade gagna 6 kg. du mois de mai au mois de septembre.

Notre deuxième malade reçut sans aucune amélioration, mais sans réaction fébrile, ni malaise, le même produit aux mêmes doses du 22 mai au 8 juillet 1920. On put, là encore, relever une augmentation du poids.

A partir du mois de juillet chez notre malade n° 2, du 9 septembre chez notre malade n° 1, on commença les injections du moruate de soude de L. Rogers. D'abord de 2 cm³ 5, la dose fut élevée dès la 2e injection à 5 cm³ et maintenue à ce taux deux fois par semaine sans qu'il se produise la moindre réaction fébrile.

Un malade n° 3 reçut le même produit, à la même date et dans les mêmes conditions à partir du 8 juillet 1920.

Le malade n° 1 commença le traitement le 9 septembre et le continua jusqu'au 28 octobre à raison de 5 cm³ par injection et de deux injections par semaine.

Un malade n° 4 fut soumis au traitement par le moruate de soude le 30 septembre 1920 et le poursuivit jusqu'au 28 octobre.

Les malades 1 et 4 ont de grosses veines dans lesquelles les injections ont été faites sans amener aucun inconvénient. Les nos 2 et 3 qui ont des vaisseaux beaucoup plus petits, présentèrent à plusieurs reprises des phénomènes de phlébite avec oblitération définitive de la veine sur un long trajet. L'injection intra-musculaire fut supportée avec douleur et ne fut employée que deux fois.

Immédiatement après l'injection du moruate de L. ROGERS il se produisait chez tous nos malades des phénomènes congestifs de la peau surtout marqués au niveau des taches et des tubercules. La face en particulier était rouge, vultueuse ; le malade accusait des chaleurs et un léger vertige. Un peu plus tard chez le n° 1, la congestion s'étendait aux muqueuses et provoquait des quintes de toux assez fortes. Ces accidents rétrocédaient en quelques minutes pendant lesquelles les malades restaient couchés.

Sous l'influence du traitement on observa chez tous les malades des phénomènes d'exagération des stigmates. Le n° 2 qui n'avait que quelques taches sur les bras fut couvert d'une véritable éruption sur tout le corps. La face, les mains et les pieds présentèrent des phénomènes d'œdème et d'engourdissement.

Le gynocardate fut employé à la place du moruate chez les malades 1 et 4 à partir du 28 octobre. L'intolérance fut telle, qu'il fallut bientôt cesser le traitement.

A la fin de nos essais qui se sont poursuivis encore chez nos 4 malades, du 20 novembre 1920 jusqu'au mois de mai 1921, par administration quotidienne de 30 cg. de gynocardate par la voie gastrique, tous étaient sérieusement aggravés, augmentation du nombre et de l'étendue des stigmates, apparition d'œdèmes, extension des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, etc.

Parallèlement nous-mêmes en expérience une grande quantité de rats infectés de lèpre du rat par injection intra-péritonéale. L'injection sous-cutanée de 1 cm³ de la solution à 3 o/o des divers produits amenait la production de nodosités persistantes et souvent d'escharres. L'injection intra-péritonéale très douloureuse a provoqué la formation d'adhérences. Quand à l'injection intra-cardiaque, elle a constamment fini par provoquer la mort des animaux, pas toujours à la première injection, mais en tout cas après un nombre relativement restreint d'applications du traitement. La mort survenait d'une manière subite, immédiatement après l'introduction du liquide thérapeutique.

Poursuivies pendant 5 mois, les injections ont amené des

phénomènes d'aggravation. Tous les animaux traités soit avec le produit provenant du laboratoire de M. E. Fourneau, soit avec ceux de L. Rogers, sont morts longtemps avant les témoins, porteurs de lésions lépreuses monstrueuses.

En résumé, soit que nous ayons eu affaire à des séries malheureuses, soit pour tout autre cause, nous n'avons reconnu au traitement de la lèpre, tant chez l'homme que chez le rat, par les savons d'huile de foie de morue ou d'huile de Chaulmoogra, aucun avantage particulier. Ils n'ont, entre nos mains, provoqué qu'une aggravation de la maladie.

Quelques essais de vaccination préventive contre la fièvre aphteuse

Par E. Matte et B. Sanz
(présenté par M. Weinberg)

Dès la création de l'Institut de biologie fondé par la Société Nationale d'Agriculture de Santiago-de-Chili, nos recherches ont porté surtout sur la fièvre aphteuse qui fait de grands ravages dans notre cheptel.

Le prof. A. Moussu (d'Alfort) a proposé en 1920 (1) un procédé de vaccination contre cette maladie, mis en pratique par quelques-uns de ses élèves. Il fait prélever du sang sur un animal en période d'éruption ou d'ascension fébrile. Le sang est reçu en solution citratée et rendu ainsi incoagulable et facilement manipulable. Tous les animaux non fébricitants qui se trouvent dans l'étable suspecte reçoivent en injection intraveineuse 20 cm^3 de ce sang virulent, citraté. D'après les collaborateurs de M. Moussu, les animaux vaccinés ne réagissent quelquefois que par de la fièvre, sans présenter d'éruption. D'autres fois des lésions apparaissent, mais toujours modérées. Quelques expériences effectuées d'après ce procédé nous ont montré qu'il pouvait ne pas être sans danger.

En septembre de la même année, M. Cassamagnaghi a présenté au Congrès international de fièvre aphteuse de Buenos-Aires les résultats de ses recherches faites en Uruguay. Cet auteur (2) a

(1) *Recueil de Médecine vétérinaire*, tome XCVI, n° 7-9, avril-mai 1920.
(2) *Revista de la Associacion Rural del Uruguay*, janvier 1921.

observé que le sang d'un veau infecté avec de la lymphe (1/100 de cm³ de lymphe provenant de vésicule aphteuse) est virulent pendant la période fébrile, avant l'éclatement des vésicules aphteuses, c'est-à-dire avant le 5e ou le 6e jour après l'inoculation.

Le sang recueilli dans les mêmes conditions, mais chauffé à 70° pendant 15 minutes, ne donne pas la maladie. Les animaux ne présentent même pas de température. Le virus est donc tué.

L'injection de sang chauffé à 55° pendant 15 minutes provoque une maladie beaucoup plus bénigne que celle observée chez le veau qui a fourni le sang virulent.

Les animaux injectés avec du sang chauffé 15 minutes à 60° présentent une réaction thermique pendant deux jours et quelquefois de petites vésicules dans la bouche (dans 4 à 5 o/o des cas).

Les expériences de CASSAMAGNAGHI ont porté sur 1.050 bœufs. En général, les animaux injectés sous la peau avec 1 cm³ de sang chauffé 15 minutes à 60°, ne présentent plus aucun symptôme morbide au bout de quatre jours. L'incubation dure trois jours. Les symptômes observés sont surtout du ptyalisme et de la faiblesse générale. L'appétit est conservé.

Nous avons repris, dans différents foyers de fièvre aphteuse de notre pays, les recherches de M. CASSAMAGNAGHI. Au cours de notre travail nous avons cherché à nous rendre compte s'il était possible d'obtenir également de bons résultats par l'emploi de sang chauffé à une température moins élevée.

Voici, brièvement résumés, les protocoles de nos expériences.

EXPÉRIENCE I

28 mai 1921. — Propriété de MM. D. SILVA et E. GUTIÉRREZ (Linderos). Au moment de l'expérience, les veaux et les vaches de la laiterie étaient atteints dans la proportion de 20 0/0 (veaux) et de 3 0/0 (vaches) ; de plus, 5 de ces dernières présentaient une réaction fébrile et des symptômes qui les firent considérer comme suspectes.

28 mai. — On choisit un veau malade, fébrile (40°8), porteur de quelques aphtes récemment ouvertes sur la langue et les gencives. On en extrait aseptiquement un litre et demi de sang qu'on défibrine et qu'on chauffe à 60° pendant 15 minutes.

On inocule de ce sang 2 cm³ sous la peau à un certain nombre de vaches de la laiterie, le reste servant de témoins. On a ainsi constitué trois groupes :

A) Vaches inoculées	76
B) Témoins	16
C) Vaches malades, non inoculées . .	3

2 juin. — On constate que 12 vaches sont malades, 10 du groupe A, 2 du groupe B.

5 juin. — 9 nouveaux cas : 4 du groupe A, 5 du groupe B. Le même jour on saigne un autre veau malade (t. : 41°2) présentant des aphtes non ouvertes dans la bouche. Le sang est chauffé à 58° pendant 15 minutes et inoculé à la dose de 2 cm³ aux animaux suivants appartenant à un troupeau d'élevage dans lequel on avait trouvé la veille un animal malade, d'ailleurs immédiatement isolé.

A) Animaux inoculés	107
B) Témoins	51

10 juin. — On réexamine le troupeau et l'on trouve parmi les 158 bêtes 8 cas de fièvre aphteuse, 1 appartenant au groupe A, 7 au groupe B. A la laiterie, aucun cas nouveau, depuis le 5 juin, chez les vaches.

Depuis ce temps la maladie n'a pas fait de réapparition.

En résumé :

Laiterie. — Animaux malades au moment de la vaccination.	3
» inoculés	76
» témoins	16
» témoins devenus malades (43,7 0/0) .	7
» vaccinés devenus malades (18,4 0/0) .	14

Troupeau d'élevage. — Animaux malades au moment de la vaccination	1
» inoculés.	107
» témoins.	51
» témoins devenus malades (13,7 0/0).	7
» vaccinés devenus malades (0,93 0/0).	1

Expérience II

9 juin 1921. — Propriété de M. Hector Serre (Renca).

80 0/0 des veaux étaient atteints très sérieusement, à tel point qu'on n'en a observé aucun sans fièvre.

A la laiterie où la maladie avait commencé 4 jours avant, on a trouvé 7 vaches malades.

On choisit, pour prendre le sang, une vache malade (t. : 40°7) porteur de deux aphtes non ouvertes sur la langue. Le sang est chauffé à 58° pendant 15 minutes. Chaque animal reçoit une injection de 2 cm³ :

A) Vaches malades	7
B) Vaches inoculées.	41
C) Témoins	20

14 juin. — A l'examen du troupeau, on trouve :

7 malades du groupe B,
10 malades du groupe C.

On n'a pas eu d'autres renseignements sur cette expérience.

En résumé :

Animaux malades au moment de la vaccination.	7
» inoculés	41
» témoins	20
» témoins devenus malades (50 0/0) . .	10
» vaccinés devenus malades (17 0/0) . .	7

EXPÉRIENCE III

18 juin 1921. — Propriété de M. ALBERTO TAGLE (Marruecos).

4 vaches et un grand nombre de veaux sont malades. On saigne un de ces derniers : t. : 40°7, aphtes récemment ouvertes dans la bouche.

A) Vaches malades	4
B) Vaches inoculées	110
C) Témoins	9

Dans les groupes B et C, 20 animaux furent atteints d'aphtes dans les 4 jours de la vaccination, 1 le 5e jour, 4 le 6e, 1 le 7e et 2 le 8e. Passé ce temps il n'y eut pas de cas nouveau.

Des 9 témoins 4 furent malades, 2 légèrement, les deux autres gravement. Une de ces dernières mourut avec des lésions cardiaques.

Parmi les 110 vaccinés, 24 cas qui guérirent rapidement.

7 septembre. — On signale des cas d'aphtes chez les bœufs non vaccinés, mais pas un seul cas nouveau chez les vaches vaccinées.

En résumé :

Animaux malades	4
» vaccinés	110
» témoins	9
» témoins devenus malades (44,4 0/0) .	4
» vaccinés devenus malades (28,8 0/0) .	24

EXPÉRIENCE IV

11 juillet 1921. — Propriété de M. A. FERNANDEZ (San Bernardo).

25 0/0 des veaux de la laiterie et 4 vaches de l'étable sont malades. On inocule le sang d'une de ces dernières, après les mêmes manipulations que ci-dessus, à 84 vaches et 3 taureaux.

Dans les 4 jours suivants 2 vaches tombèrent malades ; aucun cas nouveau ne fut signalé depuis.

19 juillet. — L'épizootie continue chez les veaux non vaccinés. On saigne un de ceux-ci et on inocule après défibrination et chauffage, 2 cm³ de ce sang à :

6 jeunes taureaux,
3 vaches,
6 bœufs,

et 1 cm³ à :

22 bœufs,
4 jeunes taureaux.

Un bœuf non vacciné a pris la maladie.

7 septembre. — D'après le propriétaire du troupeau, aucun nouveau cas n'a été observé chez les animaux inoculés. Le bœuf non inoculé et tombé malade le 19 juillet mourut de fièvre aphteuse ; 4 bœufs vaccinés avec 1 cm³ sont devenus malades, on les isola dans un pâturage.

Expérience V

8 août 1921. — Propriété de M. A. Ureta (Puente Alto).

Le sang virulent qui a servi dans cette expérience provenait d'un veau de l'Institut de Biologie (40°1 de fièvre, aphtes buccales).

6 vaches et 30 0/0 des veaux sont malades. On inocule 2 cm³ de sang provenant d'un veau malade de l'Institut, 62 vaches et 41 bœufs.

7 septembre. — Les animaux inoculés restent indemnes, par contre 2 taureaux non vaccinés deviennent malades.

De 22 bœufs d'un autre troupeau travaillant dans cette propriété, 16 furent atteints d'aphtes. La maladie fait jusqu'à 90 0/0 de victimes chez les veaux non vaccinés.

Brebis et agneaux de la ferme sont aussi atteints ; la mortalité est considérable.

Expérience VI

12 août 1921. — Propriété de M. V. Valdès (Bella-Vista).

80 vaches non malades de la laiterie sont inoculées avec 2 cm³ du sang provenant d'un veau atteint de fièvre aphteuse : t. : 41°2, aphtes récemment ouvertes.

13 août. - On saigne un bœuf très malade. Le troupeau, malades et vaccinés, se présente ainsi :

Laiterie. — Vaches malades. . .	3	vaccinées. . .	152
Elevage. — Vaches malades. . .	0	vaccinées. . .	130
Taureaux malades	0	vaccinés . . .	16
Veaux de laiterie malades. . . .	10	vaccinés . . .	80
Bœufs de laiterie malades . . .	7	vaccinés . . .	38

18 août. — Le troupeau est alors examiné, les animaux suivants sont tombés malades :

Laiterie. — Vaches.	3	(1,97 0/0)
Elevage. — Vaches, ...	2	(1,53 0/0)
Taureaux	0	(0 0/0)
Veaux de laiterie	16	(20 0/0)
Bœufs de laiterie.	4	(10,52 0/0)

Ces 25 cas nouveaux se sont déclarés aux dates suivantes :

14 août. — 1 bœuf, 2 vaches, 8 veaux. . .	Total	11
15 août. — 1 bœuf, 1 vache. 5 veaux. . .	—	7
16 août. — 1 vache, 1 veau . . .	—	2
17 août. — 2 bœufs, 1 vache, 2 veaux. . .	—	5

18 août. — Pas de nouveaux malades.

Le troupeau de veaux d'élevage, comprenant 60 têtes, n'a pas été vacciné ; 40 animaux étaient atteints à ce jour-là.

Aucune nouvelle de l'épizootie ne nous est parvenue depuis le 18 août.

EXPÉRIENCE VII

24 août. 1921. — Propriété de M. A. VIAL (Llay-Llay).
On trouve 4 vaches laitières et 15 veaux malades. On saigne un veau porteur d'aphtes dans les espaces interdigitaux et sur la langue, avec 40°3 de fièvre. On inocule :

Veaux.	101	non malades
Génisses	41	
Vaches laitières. . .	131	
Taureaux	4	
Bœufs.	47	

29 août. — L'épizootie est complètement enrayée.
7 septembre. — A cette date M. VIAL nous écrit : « il n'y a pas eu d'animaux malades depuis la vaccination. Les résultats sont entièrement satisfaisants ».

EXPÉRIENCE VIII

26 août 1921. — Propriété de M. M. GARCIA de la Huerta (San Bernardo).
4 vaches laitières sont malades. On inocule 91 vaches et 4 taureaux non malades avec le sang d'un veau malade.
5 septembre. — L'épizootie est arrêtée.

EXPÉRIENCE IX

27 août 1921. — Propriété de M. M. COVARRUBIAS (Marruecos).
Un veau et une vache sont atteints d'aphtes. On vaccine, avec le sang d'un veau malade :

Vaches laitières . . .	136	non malades
Vaches d'élevage . . .	81	
Génisses	114	
Taureaux	6	
Bœufs	26	
Veaux	8	

7 septembre. — Aucun cas nouveau ni chez les animaux ni dans un lot de veaux non vaccinés.

EXPÉRIENCE X

1er septembre 1921. — Propriété de M. E. FIGUEROA (San Bernardo).
8 vaches malades. On en saigne une et on vaccine 262 vaches non atteintes.
7 septembre. — Pas de nouveaux cas.

EXPÉRIENCE XI

8 août 1921. — Propriété de M. ENRIQUE MATTE (Buin).
La fièvre aphteuse n'existait pas dans cette ferme. On inocule 210 vaches avec 2 cm³ de sang (chauffé 15' à 58°) provenant de l'animal qui a servi dans l'expérience n° 5. On constate une légère élévation de température de 0°3 à 0°9 chez les vaches inoculées dans la première semaine

de la vaccination. Une vache a présenté de légers symptômes de fièvre aphteuse : ptyalisme, hyperémie gingivale, claudication, fièvre (40°2), toutefois sans aphtes.

7 septembre. — Bien que le troupeau ait pâturé dans des endroits suspects, aucun cas d'aphte n'a été signalé.

Expérience XII

14 août 1921. — Propriété de M. E. Olea (Puente-Alto).

Pas un seul cas de fièvre aphteuse à la ferme. La vaccination est faite avec le sang de l'animal qui a servi à l'expérience n° 7 (2 cm³).

Vaches laitières	80
Vaches d'élevage	48
Génisses	63
Veaux	76
Taureaux	5
Bœufs	47

14 génisses furent inoculées avec du sang chauffé seulement à 50° pendant 5 minutes.

24 août. — On signale quelques aphtes.

31 août. — 10 génisses sont malades dont 8 inoculées avec du sang chauffé à 50°.

On saigne une de ces malades avec aphtes récents dans la bouche et fièvre élevée (41°). On vaccine de nouveau tout le troupeau avec ce sang chauffé à 58° pendant 15 minutes.

5 septembre. — On n'a pas constaté de nouveau cas de fièvre aphteuse dans le troupeau.

L'examen de ces expériences nous autorise, croyons-nous, à formuler les conclusions suivantes :

1° En général, il a été observé beaucoup moins d'animaux malades chez les Bovidés vaccinés que chez les témoins. Dans quelques expériences il n'a été signalé aucun cas de fièvre aphteuse chez les animaux vaccinés.

En attendant la découverte d'un meilleur procédé, il nous semble donc qu'il est utile de recourir à la vaccination par le sang virulent chauffé.

2° Nos expériences montrent qu'il suffit de chauffer le sang virulent à 58°. Ce vaccin doit être injecté par voie sous-cutanée à la dose de 2 cm³.

3° Il est possible que les résultats moins favorables obtenus dans les premières expériences puissent s'expliquer par ce fait qu'un certain nombre d'animaux aient été déjà en incubation de fièvre aphteuse au moment de la vaccination.

Institut de Biologie de la Société Nationale d'Agriculture de Santiago-de-Chili.

Notes sur les ulcères phagédéniques des pays chauds et leur traitement

Par E. TOURNIER

Il existe sur la côte occidentale d'Afrique deux variétés d'ulcères des pays chauds, cliniquement impossibles à différencier dans la plupart des cas.

L'une et l'autre de ces variétés sont caractérisées par la présence d'une fausse membrane gris verdâtre ou jaunâtre, très adhérente, que recouvre une abondante bouillie purulente d'odeur fétide; par une très grande résistance aux antiseptiques usuels, enfin par leur tendance à envahir les tissus en surface surtout, mais parfois aussi en profondeur.

Bactériologiquement on trouve, dans les uns des bacilles fusiformes et des spirochètes associés : c'est l'ulcère phagédénique vrai ; dans les autres l'examen microscopique ne révèle que la présence d'un bacille fin, délié, polymorphe, abondant, morphologiquement très distinct du bacille fusiforme et jamais on n'y découvre de spirochète.

Sur 32 cas d'ulcères soumis ainsi à l'examen bactériologique, nous avons rencontré 10 fois l'ulcère phagédénique vrai (dû à la symbiose fuso-spirochétienne) et 22 fois l'ulcère à fausse membrane diphtéroïde (dû à un simple bacille que nous n'avons pas encore eu la possibilité d'identifier).

L'une et l'autre de ces variétés peuvent compliquer n'importe quelle plaie accidentelle ou pathologique (plaie par tesson de bouteille, plaie par ver de Guinée, entre autres, parmi les cas que nous avons rencontrés).

Contrairement à ce qu'on a coutume de rapporter dans les ouvrages, nous avons observé le phagédénisme tropical chez des sujets vigoureux et bien portants, le plus souvent chez des enfants, quelquefois chez des adultes jeunes, jamais chez des personnes âgées ou en état de misère physiologique.

Considérées au point de vue thérapeutique, ces deux variétés d'ulcères sont aussi très différentes et c'est sans doute ce qui explique la grande diversité d'opinions des auteurs à ce sujet, la plupart s'étant contentés de l'examen clinique qui, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, ne peut donner un diagnostic précis.

Les ulcères qui reconnaissent comme étiologie l'association fuso-spirochétienne ne nous ont paru être influencés que par les arsenicaux de la série arsénobenzol et novarsénobenzol (personnellement nous n'avons eu l'occasion d'employer que le salvarsan et nous l'avons employé sous forme de poudre en applications locales, toujours avec de très bons résultats).

L'atoxyl est sans effet sur la symbiose fuso-spirochétienne; l'émétique n'agit pas mieux.

La seconde variété de ces ulcères est très sensible à l'émétique ; une seule application de ce produit, dans la généralité des cas suffit à transformer l'ulcère en une plaie banale.

L'atoxyl agit également très bien contre ce bacille, mais un peu moins rapidement que l'émétique.

Le sous-nitrate de bismuth nous a donné aussi des résultats, mais son action, tout en étant réelle, est encore moins énergique que celle de l'atoxyl. Ni l'iodoforme, ni le dermatol, ni le liquide de Dakin ne nous ont donné de résultats appréciables, dans ces cas tous vérifiés et suivis au microscope pendant le traitement.

La technique bactériologique employée pour l'établissement du diagnostic l'a été selon deux méthodes (violet de gentiane d'une part, Giemsa de l'autre) de façon à écarter les ulcères d'origine parasitaire, si parfois il s'en était présenté.

En résumé, au point de vue du traitement des ulcères à fausse membrane des pays chauds nous préconisons :

1° Pour l'ulcère dû à l'association fuso-spirochétienne, 3 à 4 applications locales d'arsénobenzol (0,20 cg. à 0,40 cg. par jour suivant l'étendue), puis la disparition des spirochètes ayant été constatée, pansements quotidiens consécutifs à l'iodoforme qui nous a paru être le produit le plus actif contre le bacille fusiforme. Le bacille fusiforme est en effet peu sensible à l'arsenic.

2° Pour l'ulcère à fausse membrane ne renfermant que des bacilles, une ou deux applications de poudre d'émétique (pansement douloureux, la douleur suivant les cas persiste 2 à 10 heures), puis pansements quotidiens consécutifs avec poudre de sous-nitrate de bismuth. De la sorte nous avons obtenu la cicatrisation d'ulcères phagédéniques vrais mesurant jusqu'à 7 cm. 5 × 6 cm. 4, en 40 jours, 21 × 22 mm. en 14 jours.

Laboratoire d'hygiène du Togo.

Sur la question des spirochètes de l'intestin de l'homme.

Par W. L. YAKIMOFF.

C'est ESCHERICH, 1884, qui le premier, semble-t il, a démontré l'existence de spirochètes dans l'intestin des malades atteints de choléra asiatique et de choléra nostras ; il les décrit comme semblables aux « spirochètes des dents ». Ces organismes ont été ensuite observés par GIAXA et LÜSTIG (1886) ; GÜNTER dit des spirochètes de ces derniers auteurs, qu'ils ressemblent aux spirochètes des dents, GRUBLER (1887), BABES (1887), FÜRBRINGER (1892), dans un cas de choléra nostras et KIRCHNER dans deux cas de la même affection (1892), signalent de très longs et gracieux spirochètes. KOWALSKI, 1893, pendant le choléra de 1890, a dénommé *Spirillum hachaizæ*, un organisme semblable, vu également par ABEL (1894), AUFRECHT (1894), RECHSAMMEN (1894), GRASSBERGER (1894) PESTANA et BETTENCOURT (1895).

Plus récemment, des auteurs nombreux ont observé ces spirochètes. Ainsi, LE DANTEC, (1903) les a vus dans les selles (longueur 6-14 μ), et leur attribue la dysenterie du sud-ouest de la France, tandis que SIMOND et TOUSSAINT pensent qu'il s'agit d'un organisme très banal. BRUMPT a trouvé dans l'appendice de l'homme des spirochètes qui paraissent semblables à ceux de LE DANTEC. CAMMERMEYER, 1912, les a trouvés dans un cas, en culture presque pure, au Congo belge. TESSIER et RICHET fils décrivent des spirochètes qui ressemblent à celui de LE DANTEC et des variétés α, β et γ dans 55 o/o de cas d'entérite et 47 o/o d'autres maladies. MÜHLENS, 1907, en Afrique sud-occidentale a vu dans un cas de dysenterie un petit spirochète (5-15 μ), très mince, avec 2-4 ondulations, coloré au Giemsa en bleu-rouge et en bleu. Il a rencontré ces spirochètes à Weichsel pendant les diarrhées d'été des enfants, dans des selles choléri formes. Ensuite, il a observé à l'autopsie d'un sujet mort de côlite ulcéreuse, un spirochète de grande taille ressemblant au spirochète de la bouche (*Sp. buccalis?*) associé au *Bac. fusiforme*. Dans un cas de dysenterie amibienne, il a également observé des spirochètes nombreux.

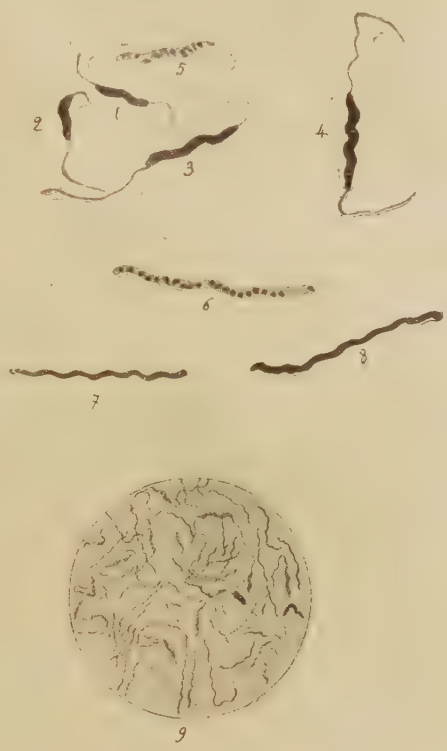
WERNER, 1909, a vu aussi des spirochètes dans l'intestin. ROSANOFF, 1909, pendant l'épidémie de choléra à Moscou, a vu dans les selles des spirochètes semblables à ceux d'OBERMEIER. CAS-

tellani, 1910, a vu un spirochète dénommé *Spirillum zeylanicum* dans deux cas d'entéro-colite mortels, avec symptômes intermédiaires entre le choléra et la dysenterie. Leber et Prowazek, 1911, ont observé des selles diarrhéiques à spirochètes dans les îles Samoa.

La dernière communication que nous puissions rapporter touchant cette question appartient à Sangiorgi, 1916, qui a trouvé dans les selles de sujets, soit atteints de dysenterie, soit tout à fait sains, des spirochètes de deux types A et B.

Actuellement les spirochètes de l'intestin bien déterminés sont les suivants : 1° *Spirochæta enrygyrata* Werner, 1909, 2° *Spirochæta intestinalis* Macfie et Carter, 1917 ; 3° *Spirochæta stenogyrata* Werner, 1909 ; 4° *Spirochæta minei*.

J. et D. Thomson, 1914, ont décrit un spirochète trouvé dans un cas de dysenterie amibienne. La longueur (8-20 μ) est plus grande que chez *Sp. eurygyrata* ; de plus les ondulations sont irrégulières et les extrémités plutôt émoussées. Macfie et Carter, en comparant la description et les dessins de ces auteurs, concluent que ce Spirochète est le *Sp. intestinalis*.



1-5. Spirilles de l'intestin de l'homme.
1-4. » imprégnés d'après la méthode Fontana Tribondeau.
5. » colorés au Giemsa.
6-8. *Spirochæta zlatogorovi*.
6. » » après coloration au Giemsa.
7-8. » » après coloration au Fontana-Tribondeau.
9. Culture mixte après coloration au Fontana-Tribondeau.

Pendant nos examens de selles en 1920 à Pétrograd, nous avons rencontré un spirochète très intéressant.

Les selles, envoyées pour la recherche des œufs d'helminthes,

n'ont rien montré à cet égard, ni à l'examen à l'état vivant, ni sur les frottis colorés. Mais l'ensemencement nous a donné un résultat remarquable : nous avons obtenu le *Provazekia Ninæ Kohl-Yakimov* et un autre flagellé qui ressemble au *Copromastix Prowazeki* BEAUREPAIRE-ARAGAO et enfin l'*Uronema caudatum*. Mais, outre ces organismes nous avons encore rencontré deux autres éléments spiralés (Fig. 1).

Un de ceux-ci, le plus petit, mesure de 3-5 μ, avec 1-2 ondulations. Les mouvements sont très rapides. Son inflexibilité démontre qu'il ne s'agit pas d'un spirochète, mais d'un spirille. Et, en fait, quand nous avons imprégné les frottis d'après la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU nous avons mis en évidence des flagelles aux deux extrémités (Fig. *2* à *4*).

Le caractère du deuxième organisme est tout autre. C'est un organisme très gracieux, avec des ondulations petites. Le mouvement, lent, manifeste des vibrations progressives. A la coloration on reconnait un spirochète caractéristique, avec des ondulations régulières (Fig. *6* à *8*).

Pour mieux éclaircir la nature de ces organismes nous nous sommes servi de la bile. Nous avons vu que la solution de bile à 25 o/o immobilise le deuxième organisme et à 50 o/o le dissout tout à fait. Sur le premier organisme, cette solution n'agit pas. Ainsi, nous avons reconnu que le premier organisme est de nature bactérienne (spirille), tandis que le deuxième est bien un véritable spirochète.

Ces deux organismes se colorent bien par les couleurs d'aniline (fuchsine phéniquée, violet de gentiane phéniqué, GIEMSA ou LEISHMAN). Sur des frottis fixés à l'alcool flambant puis mordancés par le tannin à 5 o/o à chaud et ensuite colorés par le violet de gentiane phéniqué, on met en évidence les flagelles des spirilles, tandis que chez les spirochètes les flagelles sont absents. L'imprégnation par l'argent ammoniacal donne des résultats semblables.

Par la méthode de Gram les spirochètes se décolorent.

Nous avons cultivé notre spirochète sur des milieux divers. Il pousse bien (comme la culture mixte) en bouillon ordinaire et alcalinisé, sur gélose ordinaire et alcalinisée et mieux sur les milieux alcalinisés. Mais la culture est meilleure dans l'eau peptonée (1 o/o). Le spirochète ne pousse pas en bouillon ordinaire dilué (1 p. 9), ni sur gélose de FROSCH-SCHARDINGER, dans l'eau physiologique et l'eau de fontaine, le bouillon au sang et l'urine alcalinisée.

Nous avons fait des mensurations nombreuses de spirochètes. Au commencement de la culture, la longueur était de 11 μ avec

deux ondulations, 12-15 μ avec trois ondulations. La hauteur de l'ondulation = 1,5-2 μ. Mais, après les repiquages, la longueur devient plus grande et cet allongement est proportionné au nombre des repiquages. Ainsi nous avons eu des formes de 42 μ avec 17 ondulations, 63 μ avec 21 ondulations, 77,7 μ avec 30 ondulations. Enfin nous avons eu des formes de 80 μ et presque 100 μ.

Pendant cet allongement du spirochète, sa forme est un peu modifiée. Les mouvements sont plus lents et sur place. L'organisme a perdu sa vibration gracieuse. Les ondulations sont moins perceptibles, encore visibles par coloration au Lugol; sur les frottis desséchés et imprégnés par l'argent ammoniacal, elles sont presque nulles.

Il résulte de ces constatations que ce spirochète de l'intestin de l'homme n'est pas identique à ceux qui ont été déjà décrits.

Il s'agit d'une espèce nouvelle, que nous dénommerons, en hommage à notre ami, le professeur S. J. Zlatogoroff, *Spirochæta Zlatogorovi* n. sp.

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes et laboratoire épidémique du Commissariat de santé publique à Pétrograd.

Menace d'avortement dans le cours d'un accès pernicieux. Guérison par le traitement quinique

Par Rigollet

Malgré les observations démonstratives publiées par quelques auteurs, l'administration de la quinine aux femmes enceintes est encore, dans certains milieux, considérée comme soumettant le fœtus à de graves dangers d'expulsion prématurée. A plus forte raison s'abstient-on, trop souvent, de donner de la quinine en cas d'avortement menaçant, par crainte de précipiter les accidents.

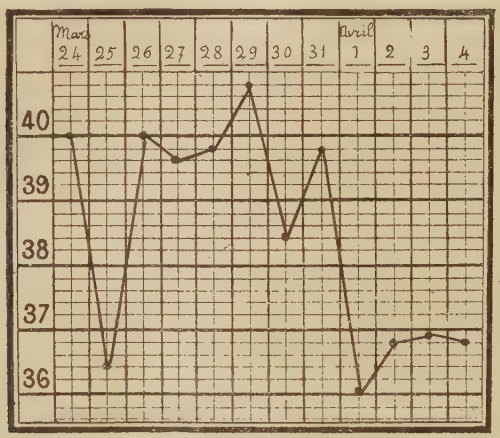
Nous avons déjà exprimé l'opinion (1) que le danger le plus grand résidait dans cette abstention de la médication quinique,

(1) Grall et Clarac, *Traité de pathologie exotique*, fasc. VIII.

qui expose la mère aux manifestations graves du paludisme et l'enfant aux risques de l'avortement paludique.

L'observation suivante, que nous rapportons sans autres commentaires, est un nouvel exemple frappant de l'action bienfaisante de la quinine dans le traitement des accidents abortifs dus au paludisme.

Mme D..., jeune femme de 19 ans, au troisième mois de sa grossesse, très anémiée, rentrant du Congo où elle aurait eu la fièvre pendant un mois, s'arrête à Dakar dans sa famille. Les accès reviennent le 24 mars (40°), le 26 (40°), le 27 (39°6) avec accidents comateux et constatation d'hématozoaires de la tierce. La malade est transférée à l'hôpital le 28



sans avoir pris de quinine pendant cette période, à cause de sa grossesse.

A l'entrée, fièvre élevée, coma accentué, vomissements, diarrhée, contractions utérines perceptibles à la main et que Mme D... accuse par de l'agitation et des gémissements. Un comprimé de 0 g. 50 de quinine *per os* est conservé, deux autres sont rejetés ; sérum artificiel.

Le 29 mars, état aggravé, température 40°8, coma absolu, respiration de CHEYNE-STOKE, contractions utérines ; le matin, sérum artificiel contenant 0 g. 30 de quinine ; le soir, après consultation, 0 g. 90 de quinine (0 g. 60 dans la veine, 0 g. 30 dans le muscle) et 0 g. 15 de novo-arsénobenzol ; huile camphrée (Le novo est donné comme adjuvant du traitement quinique, sans qu'il y ait aucune indication de spécificité).

Le 30 mars, sudation intense dans la nuit, mêmes symptômes, compliqués de relâchement des sphincters et de refroidissement des extrémités, température 38°4 ; 0 g. 90 de quinine à 6 heures, avec 0 g. 15 de novo ; 0 g. 90 de quinine à 18 heures ; dans la journée sérum adrénaliné, huile camphrée.

Le 31, le coma est moins profond. Température 39°8; 0 g. 90 le matin ; syncope à midi puis cyanose, hoquet, vomissements, renforcement des

contractions utérines ; dans l'après-midi, l'état s'améliore, le malade reprend connaissance et peut boire ; intolérance gastrique persistante, contractions utérines toujours douloureuses ; 0 g. 90 de quinine le soir.

Le 1er avril, apyrexie, quelque sommeil dans la nuit ; sudation et urines abondantes, les contractions utérines ont cessé, vomissements moins fréquents ; 0 g. 30 de quinine.

Le 2 avril, bon état général ; 1 g. 20 de quinine en deux injections, matin et soir.

Le 3 avril, convalescence ; 0 g. 90 de quinine en deux injections, matin et soir.

La malade, maintenue sous l'influence de la quinine, à laquelle on associe le cacodylate de soude et les reconstituants, n'a plus de fièvre mais reste très anémiée ; alimentation difficile en raison de l'état gastrique intolérant. Une transfusion sanguine est pratiquée le 13 avril ; le 14, ponction pleurétique qui ramène une petite quantité de liquide citrin ; puis amélioration plus nette, et Mme D... est rapatriée le 27 avril en état satisfaisant, l'évolution de la grossesse se poursuivant normalement.

Service des médecins-majors Kernéis *et* Morin.

Infections à Trypanosomes et voies de pénétration des virus

Par L. Nattan-Larrier.

Les travaux classiques de Laveran et Mesnil (1) ont démontré que la gravité et la durée de l'incubation des trypanosomiases varient suivant le mode de pénétration du virus. L'inoculation dans le péritoine d'une dose donnée de *Tr. Brucei* détermine ainsi une maladie plus courte (3 jours), précédée d'une incubation plus brève (1 jour) que l'inoculation sous-cutanée de la même quantité du même virus (incubation 2 jours, mort de l'animal en 5 jours).

Nous avons repris ces expériences comparatives, en employant *Trypanosoma equiperdum* et *Schizotrypanum Cruzi*. Nous ne nous sommes d'ailleurs pas contentés de comparer les effets des

(1) Laveran et Mesnil. Trypanosomes et trypanosomiases, 2e édition, ch. VIII, p. 119, et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVI, janvier.

inoculations sous-cutanées et intrapéritonéales, nous avons recherché quels sont les caractères des infections qui succèdent à la pénétration des virus à travers les téguments et les muqueuses intactes.

*
* *

Le trypanosome de la dourine qui a servi à nos expériences était un virus devenu fixe. Le même jour, deux souris de même poids recevaient la même dose du même virus. Le tableau suivant résume les résultats de nos expériences (tableau I).

TABLEAU I

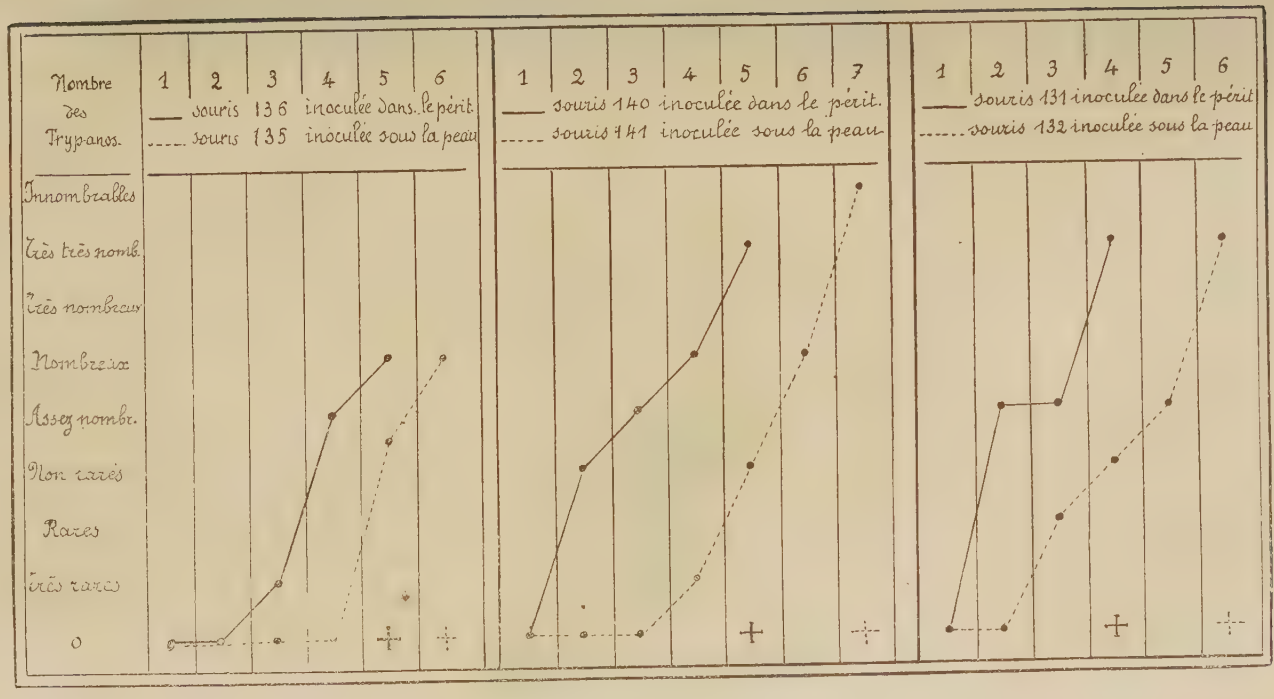
Inoculations de *Tr. equiperdum* sous la peau et dans le péritoine

N° de l'exp.	Inoculations dans le péritoine				Inoculations sous la peau			
	N° de la souris	Durée de l'incubation	Durée de l'infection	Terminaison	N° de la souris	Durée de l'incubation	Durée de l'infection	Terminaison
I	128	24 h.	4 jours	Mort	127	72 h.	4 jours	Mort
II	131	24 h.	3 —	—	132	48 h.	4 —	—
III	133	24 h.	5 —	—	134	72 h.	4 —	—
IV	138	24 h.*	5 —	—	139	72 h.	4 —	—
V	136	48 h.	3 —	—	135	96 h.	2 —	—
VI	144	24 h.	3 —	—	145	48 h.	2 —	—
VII	140	24 h.	4 —	—	141	72 h.	4 —	—
VIII	142	24 h.	3 —	—	143	72 h.	4 —	—

Lorsque l'inoculation était faite dans le péritoine, l'incubation de la maladie était de 24 h. au maximum, une seule fois elle fut de 48 h. (exp. V), sa durée moyenne fut ainsi de 27 h. Lorsque l'inoculation était faite sous la peau, l'incubation était de 48 à 72 h.; une seule fois elle fut de 96 h. (exp. V) ; sa durée moyenne fut ainsi de 69 h. L'incubation exigeait donc deux jours de plus, lorsque *Tr. equiperdum* était introduit sous la peau. Par contre, la durée de la maladie n'était pas plus longue et même était un peu plus courte, lorsque l'infection succédait à une inoculation sous-cutanée : l'animal succombait en 2 à 4 jours, tandis qu'il mourait au bout de 3 à 5 jours, si le virus avait été introduit dans le péritoine. Dans les deux cas d'ailleurs, la courbe numérique des trypanosomes était sensiblement identique (tableau II).

On eût pu supposer que *Schiz. Cruzi*, qui donne des formes schizogoniques dans le tissu adipeux et dans les fibres muscu-

TABLEAU II


Nombre des Trypanos.
Innombrables
Très très nomb.
Très nombreux
Nombreux
Assez nombr.
Non rares
Rares
Très rares
0
1 2 3 4 5 6
souris 136 inoculée dans le périt.
souris 135 inoculée sous la peau
1 2 3 4 5 6 7
souris 140 inoculée dans le périt.
souris 141 inoculée sous la peau
1 2 3 4 5 6
souris 131 inoculée dans le périt
souris 132 inoculée sous la peau

laires, se multiplierait avec une égale rapidité, qu'il fût inoculé sous la peau, dans le muscle ou dans le péritoine. Il n'en est rien. Le virus, introduit dans la cavité péritonéale du cobaye, provoqua l'infection après un délai minimum de 12 jours, maximum de 14 jours, une seule fois après un délai de 18 jours : l'incubation moyenne fut ainsi de 13 jours. Inoculé sous la peau, dans le muscle, dans la glande mammaire, le trypanosome de la maladie de CHAGAS ne se retrouva dans le sang du cobaye qu'après 15 jours au minimum, après 18 jours au maximum, en moyenne après 16 jours.

Notre virus, introduit dans le péritoine du cobaye, déterminait tantôt une maladie aiguë dont la durée variait entre 9 et 21 jours, tantôt une maladie chronique qui se prolongeait pendant 4 à 19 semaines et même davantage. Or, les formes chroniques n'ont guère été plus nombreuses après les inoculations sous-cutanées (60 o/o) qu'après les inoculations intrapéritonéales (50 o/o). Quel que fût le mode d'inoculation, le nombre maximum des trypanosomes a été tantôt atteint en 2 ou 3 jours et tantôt en 10 à 25 jours ; la proportion la plus élevée des parasites se vit d'ordinaire entre le 7e et le 8e jour. Nous n'avons vu qu'une fois les trypanosomes devenir très nombreux (inoculations sous-cutanées) ; mais dans 60 o/o des cas, que l'inoculation eût été faite dans le péritoine ou sous la peau, ils furent assez nombreux ou nombreux. Ainsi l'évolution de la maladie du cobaye n'a pas varié suivant la manière dont avait été pratiquée l'inoculation. Quant au pronostic, il est resté toujours le même : la mort des animaux a été presque constante.

*
* *

Le trypanosome de la dourine ne traverse les muqueuses de la souris que dans une faible proportion de cas — conjonctive 20 o/o, muqueuse buccale et muqueuse rectale 33 o/o — au contraire le virus étalé sur la peau épilée parvient d'une manière constante à infecter l'animal. Les infections que nous avons obtenues par ces divers procédés se distinguent toutes par la longueur de leur incubation. Alors que notre virus introduit dans le péritoine de la souris provoquait l'infection au bout de 1 à 2 jours, les trypanosomes ne se voyaient dans le sang qu'après 7 à 8 jours s'ils avaient été mis en contact avec la peau, après 9 jours s'ils avaient été déposés sur la conjonctive, après 10 jours s'ils avaient été introduits dans le rectum et après 14 jours même s'ils avaient été ingérés. La durée des infections ainsi produites fut toujours courte : elles ne se pro-

longèrent pas en moyenne pendant plus de 6 à 7 jours, tandis que, au même moment, l'inoculation intrapéritonéale de notre virus donnait à la souris une maladie qui durait en moyenne 14 jours. Quant à la marche de l'infection, elle ne nous a paru présenter aucun caractère spécial. Enfin, quel que fut le mode de pénétration de *Tr. equiperdum*, les souris ont toujours succombé.

Le pouvoir de pénétration de *Schiz. Cruzi* n'est pas identique à celui de *Tr. equiperdum*. Nous n'avons jamais pu infecter nos souris par voie cutanée, conjonctivale ou rectale. Au contraire, l'ingestion du virus a provoqué l'infection chez 66 0/0 des animaux et la maladie s'est développée chez toutes les souris dont nous avions badigeonné la muqueuse vulvo-vaginale avec du sang riche en *Schiz. Cruzi*. La durée d'incubation des infections par *Schiz. Cruzi* est toujours longue. Chez nos souris inoculées dans le péritoine, elle était en moyenne de 13 à 14 jours, mais elle fut plus longue encore, lorsque le virus pénétrait par la muqueuse vulvo-vaginale ou par la muqueuse des voies digestives supérieures. Dans le premier cas, le délai moyen était de 19 jours et dans le second de 17 jours. Toutefois, si des incubations de 20, de 21 et même de 26 jours furent observées, nous avons aussi vu cette période se réduire, dans quelques cas, à 16 jours (cavité buccale), à 13 jours (cavité vaginale) et à 10 jours enfin (cavité buccale).

L'évolution de la maladie, qui succède à la pénétration de *Schiz. Cruzi* à travers les muqueuses correspond à deux types principaux. Lorsque le virus pénètre par la voie vaginale, les trypanosomes restent toujours rares ou même très rares. Ils apparaissent pendant 1 ou 2 jours dans le sang, puis disparaissent par une crise suivie de la réapparition des parasites après 2 à 11 jours. La guérison enfin est la règle, après une période d'infection qui ne dépasse jamais 20 jours. Lorsque le virus est introduit par les voies digestives supérieures, l'infection est plus grave. Soit dès les premiers jours de la maladie (3e jour), soit à une période plus tardive (9e, 20e jour), les trypanosomes deviennent non rares et le restent pendant 2 à 3 jours. La maladie procède par poussées successives, parfois très courtes (1 à 2 jours), parfois très longues (11 à 18 jours); pendant toute leur durée, le nombre des trypanosomes varie peu ou reste même identique. Nous n'avons vu qu'une fois survenir la mort; la guérison se produit d'ordinaire du 20e au 26e jour de l'infection.

Dans ces différents cas, la courbe numérique des trypanosomes est donc bien différente de celle qui s'observe après l'inoculation d'une forte dose de virus dans le péritoine. Quel-

que fois dès le début de l'infection, plus souvent 24 ou 48 h. seulement avant la mort, on voit alors les trypanosomes devenir nombreux ou très nombreux dans le sang de la souris. En dehors de ces périodes, les parasites peuvent d'ailleurs se montrer assez nombreux pendant 3 ou 4 jours. La marche de l'infection est irrégulière, mais elle est rarement interrompue par des crises qui, au surplus, sont bientôt suivies d'une reprise de l'infection. La mort survient du 17e au 19e jour. L'évolution de la maladie est toute différente, lorsque l'on n'introduit qu'une petite dose de virus dans le péritoine de la souris. La marche de l'infection atténuée, que l'on observe, dans ces cas, rappelle celle de la maladie qui succède à la pénétration du virus à travers les muqueuses.

*
* *

En résumé, lorsque *Tr. equiperdum* est inoculé sous la peau, la maladie de la souris se développe plus lentement et est légèrement plus courte que lorsque le virus est introduit dans la cavité péritonéale. Ces mêmes caractères se retrouvent et même s'exagèrent, lorsque le virus pénètre à travers la peau ou les muqueuses.

Lorsque l'on inocule *Schiz. Cruzi* sous la peau et non dans le péritoine du cobaye, la période d'incubation de l'infection devient plus longue, mais l'évolution de la maladie n'est pas modifiée. Le même virus, lorsqu'il pénètre à travers les muqueuses détermine chez la souris une infection dont l'incubation est un peu prolongée, mais dont l'intensité est très atténuée.

Trypanosome de la chauve-souris en Italie. Formes viscérales et stades de développement chez un Acarien Gamaside, le *Leiognathus Laverani* n. sp.

Par G. FRANCHINI

La présence du trypanosome de la chauve-souris en Italie a déjà été signalée par différents auteurs notamment par DIONISI (1) chez le *Miniopterus Schreibersii*, par TESTI (2) chez des chauves-souris des environs de Grosseto et par SAMBON (3) chez des chauves-souris de la campagne romaine. GONDER (4) qui a

(1-2-3-4) Voir le traité de LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiases*, p. 322.

étudié les trypanosomes des différentes espèces de chauves-souris en Istrie et dans l'Italie méridionale a trouvé chez des acariens recueillis sur des chauves-souris infectées, des flagellés intestinaux et incriminé un acarien, le *Leiognathus arcuatus*, pour la transmission naturelle de la maladie. D'après Nicolle et Comte (1), la transmission naturelle de la maladie se fait probablement par la punaise ou la puce. Dernièrement les frères Sergent ont décrit des formes de *Leptomonas* chez des punaises (*Cimex pipistrelli* Yenins) et des formes leishmaniennes chez une punaise de la même espèce. Nous avons capturé, dans une

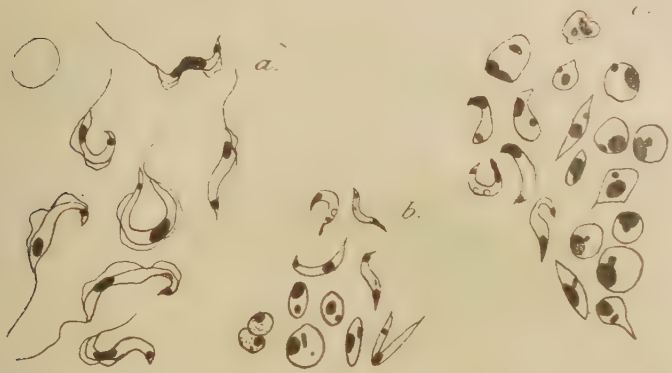


Fig. 1. — *a*, trypanosomes du sang de la chauve-souris ; *b*, parasite du foie ; *c*, des poumons. × 900 env.

ferme située au milieu d'un marais à 40 kilomètres environ de Bologne, une centaine de chauves-souris de l'espèce *Vesperugo Pipistrellus*. Elles étaient très nombreuses dans la maison, et dans la journée on pouvait en prendre des groupes de 5 ou 6 au-dessous des briques du toit dans les nids des chauves-souris où fourmillait une quantité d'acariens et de puces. Pas de punaises, qui cependant n'étaient pas très rares le long des murs de la maison, mais qui provenaient des nids d'hirondelles. Sur 100 chauves-souris examinées, 30 présentaient dans le sang du cœur des trypanosomes toujours très rares. Le trypanosome qui est petit et pointu, a souvent, dans les frottis colorés, une forme annulaire ; le centrosome, sphérique, est situé tout près de l'extrémité postérieure, le noyau ovalaire et assez gros

(1) C. Nicolle et C. Comte, *Ann. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1908-1909, fascicule IV, p. 202.

est à la partie antérieure. La membrane ondulante est petite, peu plissée, la partie libre du flagelle, assez longue, peut atteindre parfois la longueur du corps. Il semble bien qu'il y ait des formes grêles et des formes trapues. Dimensions : de 8,50 à 10 μ de long sur 1 μ 50 de large; flagelle libre de 6 à 10 μ. (Fig. 1 *a*).

A l'autopsie des chauves-souris, celles qui présentaient des trypanosomes dans le sang, montraient la rate augmentée de volume. Parfois les testicules étaient énormes, mais, comme l'on dira plus loin, jamais on n'y a vu de parasites. Dans le sang aucune forme de multiplication. On a examiné soigneusement de nombreux frottis des organes : foie, rate, poumons, ovaires, testicules, intestin et, chez trois chauves-souris seulement, on a constaté dans des frottis du foie et des frottis du poumon (moins rarement), des parasites leishmaniformes arrondis, ovalaires ou allongés et enfin des formes encore plus allongées, parfois courbées à une extrémité, avec un noyau d'un côté et un centrosome de l'autre, qui ressemblaient à de jeunes trypanosomes (Fig. 1 *b* et *c*). Rien, ni dans la rate, ni dans les testicules ou les ovaires, ni dans les nombreux frottis faits avec le contenu de l'estomac, de l'intestin ou avec les produits de râclage de la muqueuse du tube digestif.

La multiplication du Trypanosome de la chauve-souris de l'espèce *Vesperugo pipistrellus* ne se fait pas dans le sang périphérique, mais, comme nous avons pu l'observer, dans le foie et encore mieux dans les poumons et peut-être dans d'autres organes. Comme chez le *Tryp. Cruzi* le parasite s'y trouve sous la forme leishmanienne, en général ronde ou allongée, jusqu'à la formation de jeunes trypanosomes. Jamais nous n'avons vu dans les organes de formes crithidiennes. CHATTON et COURRIER (1) dernièrement ont décrit chez une chauve-souris d'Alsace, le même *Vesperugo pipistrellus*, des formes crithidiennes qui constituaient des amas dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, entourés d'une mince capsule fibreuse et formant comme des kystes. Dans les plus gros kystes, à la suite d'une scission répétée les crithidia se transforment en Trypanosomes. La multiplication se fait encore dans la vésicule biliaire, les reins, la vessie urinaire, la rate, l'ovaire, l'utérus, les épididymes, le péritoine. Le foie, le poumon, les muscles, le système nerveux, la peau paraissent indemnes. C'est là une différence très nette entre la multiplication du Trypanosome chez la chauve-souris d'Italie (*Vesperugo pipistrellus*) et celle d'Alsace. Ici on ne trouve rien dans le foie et les pou-

(1) CHATTON et COURRIER, *C. R. de la Société de Biologie*, Séance du 23 juillet 1921, p. 413.

mons, et dans les autres organes on trouve des formes crithidiennes ; là c'est dans le foie et surtout dans les poumons qu'on trouve, non des formes crithidiennes, mais des formes leishmaniennes.

Comme nous avons pu garder vivantes les chauves-souris pendant quelque temps en les nourrissant avec du lait dont elles étaient gourmandes, il n'a pas été difficile de capturer sur les animaux mêmes de nombreux ectoparasites : puces et acariens. L'examen des premières n'a rien montré de particulier ; mais les frottis d'une cinquantaine et plus d'acariens appartenant à une

Fig. 2. — Parasites rencontrés dans les frottis de *Leiognathus* : *d*, *Herpetomonas* et formes leishmaniennes ; *e*, formes crithidiennes ; *f*, jeunes trypanosomes × 900 env.

espèce nouvelle de *Leiognathus* (1), le *L. Laverani* Berlese ont montré, dans le tiers des cas, à l'état frais, des formes crithidiennes et de jeunes trypanosomes parfois disposés en rosaces. Dans des frottis colorés (fig. 2 *e* et *f*) on a vu des formes crithidiennes non rares dont les flagelles libres étaient toujours assez courts (dimensions de 7 à 13 μ de long, sur 1 à 3 μ de large ; longueur du flagelle de 2 à 3 μ) et des trypanosomes, parfois réunis en rosaces, beaucoup plus effilés et plus minces que les formes du sang. La membrane était très étroite et en général il n'y avait pas de flagelle libre et quand il en existait un il était très court. (Dimensions de 16 à 19 μ de long sur 1/2 à 1 μ de large). On y voyait parfois,

(1) Nous devons tous les renseignements sur l'identification de ces parasites à MM. Trouessart, Berlese et E. Roubaud.

mêlés à des formes jeunes, quelques trypanosomes adultes, de même aspect que ceux du sang. Chez deux acariens nous avons vu, dans des frottis du tube digestif, mêlés à des trypanosomes, des parasites leishmaniformes arrondis ou ovalaires très petits et des *Herpetomonas* non rares, pas très effilés, le noyau dans le milieu du parasite et le centrosome dans la partie antérieure. Le flagelle très mince peut atteindre la longueur du corps. (Dimensions du parasite de 12 à 15 μ de long sur 1 à 3 μ de large ; fig. 2 *d*).

D'après les frères SERGENT (1), des formes leishmaniennes et des formes d'*Herpetomonas* ont été décrites chez le *Cimex pipistrelli*. Il résulte de nos recherches que des acariens de la chauve-souris peuvent héberger dans leur tube digestif des flagellés du type *Herpetomonas* et plus souvent des formes crithidiennes et des trypanosomes. C'est donc là très probablement qu'il faut chercher l'insecte transmetteur de l'infection naturelle de la chauve-souris.

A propos de l'hypothèse de CHATTON et COURRIER de la relation entre le Trypanosome de la chauve-souris et le goître endémique, il faut noter que dans toute la plaine de la province de Bologne et de Ferrara le goître endémique n'existe pas.

Travail du Laboratoire de M. le Prof. LAVERAN *à l'Institut Pasteur.*

Oicomonas granulata n. sp., parasite de l'intestin de l'homme

Par W. L. YAKIMOFF, A. S. SOLOWZOFF
et Mlle W. J. WASSILEWSKY.

Jusqu'à présent aucun organisme du genne *Oicomonas* n'a été trouvé dans l'intestin de l'homme.

En 1916 nous avons rencontré à Pétrograd un nouvel organisme de ce type, dans l'intestin de trois malades atteints de diarrhée et de dysenterie.

PREMIÈRE OBSERVATION. — F..., 20 ans, entré à la clinique avec symptômes de diarrhée pendant un mois, absence de sang dans les selles. Décès. A l'autopsie : diagnostic de tuberculose glandulaire, d'ascite et de côlite ulcéreuse infectieuse.

(1) *C. R. de la Société de Biologie.* Séance du 23 juillet 1921, p. 413.

Deuxième observation. — J..., 45 ans, entré à la clinique, avec œdème des pieds et de l'abdomen, température 36°6. La défécation est normale. A la clinique il a séjourné dans la même salle et à côté du premier malade. Après 6 jours, la défécation est normale, mais il y a du ténesme et des douleurs de ventre. Au jour suivant, évacuations de selles liquides qui, au 3e jour, deviennent moins abondantes et après une semaine disparaissent. Trois autres jours après, les selles liquides réapparaissent ainsi que les douleurs abdominales et très rapidement commence à se développer la cachexie ; dans les selles on note du sang et des cellules du pus. 22 jours après l'entrée à la clinique, l'état est très mauvais, le pouls à 100 et la mort survient. A l'autopsie on note de la cirrhose du foie, de l'anasarque, de l'ascite et de la côlite hémorragique infectieuse.

Troisième observation. — Le malade a des symptômes de diarrhée. Guérison.

Chez ces trois malades la culture des selles n'a pas révélé de bacilles dysentériques, mais l'ensemencement sur les milieux de Frosch-Schardinger et de Musgrawe-Clegg, dans l'eau de condensation, a donné des organismes ovalaires, parfois sphériques, avec des mouvements lents et présentant dans le protoplasme des granules réfringents, au nombre de 3 à 10-12, qui sont tous situés d'un seul côté (gauche). A la moitié antérieure du corps existe un noyau rond, avec un grand caryosome central. Du grain basal, qui est situé près du bord de l'extrémité antérieure, part le flagelle d'abord dirigé en avant, puis qui se retourne en arrière et pendant la marche de l'organisme s'étend le long du corps.

L'organisme se cultive bien sur les géloses de Frosch-Schardinger et de Musgrawe-Clegg, mais il ne pousse pas ou se cultive très faiblement dans l'eau physiologique, l'eau peptonée, l'infusion de foin, les bouillons ordinaire et sucré, les géloses sucrées et de NNN.

La durée de la vie sur le milieu de Frosch-Schardinger à température de 22-25°, est de 27 jours.

Nous avons vu que nos trois malades ont eu de la diarrhée ou de la dysenterie. Notre organisme est-il l'agent étiologique de tous ces symptômes? Nous ne pouvons pas le confirmer catégoriquement, mais nous croyons qu'en l'absence des bacilles de la dysenterie et des autres agents des côlites, cet organisme n'est pas indifférent dans la pathologie des cas qui nous occupent.

Il est très probable qu'un de nos malades (2e observation) a été contaminé par son voisin T (1re observation), à l'hôpital.

Nous avons examiné par les méthodes de culture le sol de l'hôpital et de l'Institut de médecine pour les femmes, mais nous n'avons pas rencontré le parasite.

Nous avons ensuite pris 4 lots de paille des matelas de la

salle où ont été ces malades et après l'ensemencement avec cette paille de bouillon ordinaire dilué (1 p. du bouillon + 9 p. d'eau de fontaine) nous avons obtenu dans une culture le même organisme que nous avions vu chez les malades.

Il est ainsi probable que l'infection par ce parasite a été provoquée par les Kystes contenus dans la paille.

Nous donnons à ce flagellé le nom *d'Oicomonas granulata* n. sp. (La figure est donnée dans la note suivante, fig. 5).

Travail du Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur et de la Clinique diagnostique de l'Institut de médecine pour les femmes. Pétrograd 1916.

Les colites de l'homme dues aux Protozoaires

Par W. YAKIMOFF et F. A. KOLPAKOFF

Tandis que les savants français, anglais et américains ont observé de nombreux cas d'affections intestinales produites par les protozoaires, en Russie n'existent qu'un petit nombre d'observations semblables appartenant aux cas de dysenterie amibienne, balantidienne, à *Lamblia* et à *Trichomonas*.

En considérant que l'étiologie des côlites est en grande partie provoquée par les protozoaires, nous pratiquons depuis la fin de 1914 l'examen des selles. Grâce à l'obligeance du Dr M. N. MARGULIÈS-AÏTOFF nous avons pu nous procurer le matériel du laboratoire de l'Union des villes russes à Pétrograde.

Sur 70 selles examinées, dans 10 cas (14,2 o/o), nous avons rencontré des protozoaires; dans 17 cas (24,2 o/o) les bacilles de la dysenterie et dans 5 cas (7,1 o/o) des œufs d'helminthes.

On peut diviser les selles en 4 groupes : 1° glairo-sanguinolentes (20 o/o); 2° molles (36 o/o); 3° pâteuses (30 o/o) et 4° moulées (14 o/o). Dans les selles typiquement dysentériques (glairo-sanguinolentes) ont été vus presque toujours (sauf 3 cas) les bacilles dysentériques. Les selles à protozoaires ont été soit liquides, soit pâteuses, mais pas une seule fois moulées.

Nous avons rencontré les protozoaires suivants :

I. — **Sarcodina** : 1° *Entamœba dysenteriæ* Counc. et Lafl. ; 2° *Ent. coli* Lösch.

II. — **Mastigophora** : 1° *Oicomonas granulata* Yakimoff, Solowzoff et Wassilewsky ; 2° *Pararhizomastix hominis* n. sp. ; 3° *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* Yakimoff.

III. — **Infusoria** : 1° *Colpoda steini* Maupas ; 2° *Uronema caudatum* Martini.

Dans 6 cas l'infection a été mixte : 2 cas renfermaient l'*Ent. dysenteriæ* et l'*Ent. coli* ; 1 cas, des *Prowazekia*, *Colpoda*, *Ent. coli* et *Ascaris lumbricoides* ; 1 cas, des *Prowazekia*, *Pararhizomastix*, *Oicomonas*, *Uronema* et *Colpoda* ; 1 cas, des *Pararhizomastix* et *Bothriocephalus latus* ; 1 cas, des *Ent. coli* et *Prowazekia*.

Nous avons fait l'examen microscopique des selles fraîches, des frottis colorés au Giemsa et au Leishman ou à l'hématoxyline ferrique et des cultures sur géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg.

Première observation. — R..., soldat, 22 ans, né au gouvernement de Pétrograde (district Péterhoff). Au mois de mai a eu de la dysenterie avec température élevée. En juin et septembre la dysenterie reparaît sous une forme plus violente avec fièvre, ténesme, douleurs le long du gros intestin, défécations fréquentes. Le malade est très faible, maigre, la peau et les muqueuses très pâles. Le cœur, le foie et la rate sont normaux ; dans les poumons symptômes de bronchite. Le ventre est un peu ballonné. Les défécations se font par masses demi-liquides. A l'examen microscopique des frottis colorés on observe des *Prowazekia*. La culture n'a pas donné de bacilles dysentériques. Les ensemencements (2 fois) des selles sur gélose de Frosch-Schardinger donnent des cultures de *Prowazekia*.

Deuxième observation. — K..., soldat, 36 ans, né au gouvernement de Pétrograde. Catarrhe des voies biliaires. Ictère, augmentation du foie et température élevée. A l'hôpital, au troisième jour, le malade a présenté une fièvre élevée, des douleurs au ventre ; les selles sont demi-liquides, de couleur jaune. L'examen des selles n'a pas révélé le bacille d'Eberth et les œufs d'helminthes. L'ensemencement sur la gélose de Frosch-Schardinger a donné une culture de *Prowazekia*.

Troisième observation. — K..., soldat blessé, 29 ans, né au gouvernement de Wiatka. Malade depuis 8 ans de diarrhée récurrente avec douleurs du ventre et ténesme. Pendant son séjour à l'hôpital il a eu deux petits accès de colite avec 37°8, des défécations fréquentes avec selles liquides et demi-liquides. Après l'ensemencement sur la gélose de Frosch-Schardinger on observe la culture du *Prowazekia*. Il n'y a pas de bac. de la dysenterie.

Quatrième observation. — G..., soldat, 44 ans, né au gouvernement de Kazan. Depuis 10 ans est atteint de diarrhées périodiques récurrentes pendant 3-4 jours, très fatigantes. Evacué du front de Riga en état grave

avec symptômes de péritonite. Pâle, amaigri. Le cœur, les poumons, le foie et la rate sont normaux. L'abdomen est ballonné et douloureux. Selles liquides avec petite quantité de glaires. Sur les frottis colorés on aperçoit quelques infusoires et après l'ensemencement sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER on obtient une culture mixte du *Colpoda steini* et de *Prowazekia*. Après deux semaines nouvel ensemencement qui donne uniquement des *Prowazekia*. Traitement : thymol et diète lactique ; amélioration rapide. Avant la sortie de l'hôpital l'ensemencement de gélose FROSCH-SCHARDINGER a été stérile.

CINQUIÈME OBSERVATION. — P..., soldat, 20 ans, né au gouvernement de Minsk. Evacué du front de Riga avec des symptômes chroniques pulmonaires. Au 8e jour du séjour à l'hôpital, frisson, température 40°5 C., diarrhée avec petite quantité de glaires. L'examen microscopique montre une grande quantité de *Prowazekia* mobiles. Les cultures sur gélose de FROSCH-SCHARDINGER montrent une association de : *Prowazekia*, *Pararhizomastix hominis*, *Oicomonas granulata*, *Calpoda steini* et au 4e ou 5e jour apparaît l'*Uronema caudatum*. Au 4e jour la diarrhée est disparue.

CINQUIÈME OBSERVATION. — S..., soldat, 25 ans, né au gouvernement de Wiatka. Douleurs dans l'abdomen ; diarrhée intermittente, avec selles liquides. L'ensemencement sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER a donné le *Pararhizomastix hominis*. Un *Bothriocephalus latus* est expulsé de l'intestin, mais l'amélioration n'est pas obtenue.

SEPTIÈME OBSERVATION. — F..., soldat, diarrhée intermittente avec selles glairo-sanguinolentes. La culture révèle le bacille de la dysenterie et l'examen microscopique l'*Ent. dysenteriæ*.

HUITIÈME OBSERVATION. G.... soldat, diarrhée intermittente avec selles glairo-sanguinolentes. L'examen microscopique révèle l'*Ent. coli*.

NEUVIÈME OBSERVATION. — T..., soldat. Diarrhée intermittente avec selles glairo-sanguinolentes. La culture révèle le bacille de la dysenterie et l'examen microscopique l'*Ent. coli*.

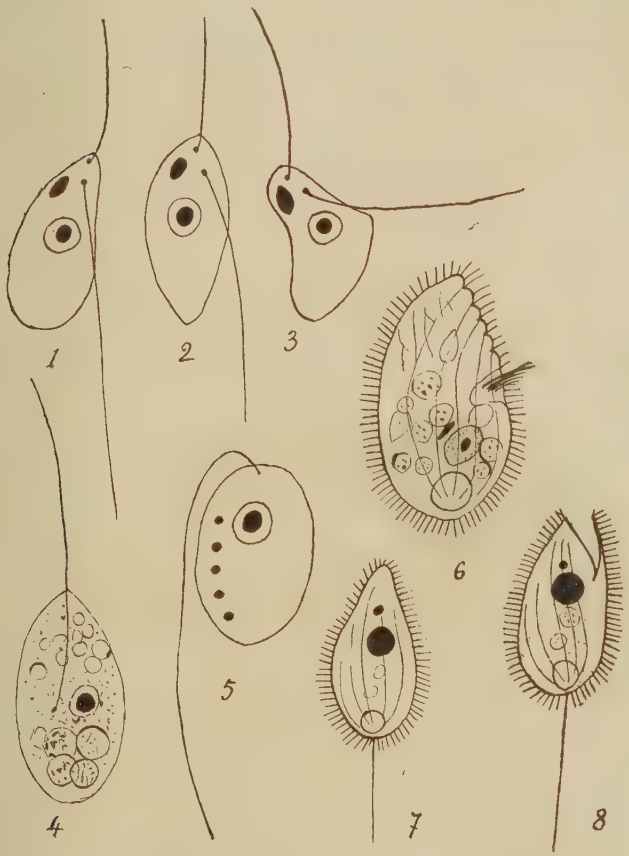
DIXIÈME OBSERVATION. — P..., soldat. Diarrhée intermittente avec selles liquides. *Ent. coli* à l'examen.

En règle générale nous observons chez tous ces malades une maladie chronique de l'intestin avec rechutes fréquentes, température élevée et selles liquides ou demi-liquides contenant un peu de glaires et de sang. Ces données, jointes à l'existence constante dans les selles diarrhéiques de protozoaires, permettent d'attribuer à ces derniers un rôle dans les troubles constatés.

DESCRIPTION DE *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* YAKIMOFF, 1916. La découverte de cet organisme nous a surpris, parce que toutes les espèces de ce genre : *Prowazekia cruzi*, *Pr. asiatica*, *Pr. weinbergi*, *Pr. javanensis*, sauf *Pr. italica*, trouvé à Venise, sont rencontrées dans les pays chauds..

Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov, (fig. 1-3) est un organisme oval ou piriforme, changeant légèrement de forme. Dimensions :

8-12 μ × 6-8 μ. Le noyau arrondi présente un grand caryosome au centre. Il est situé dans le tiers antérieur du corps. Presque au bord antérieur est situé le blépharoplaste. Les deux grains



1, 2 et 3. *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* (schématique).
4. *Pararhizomastix hominis.*
5. *Oicomonas granulata.*
6. *Colpoda steini.*
7. *Uronema caudatum.*
8. » » avec le cytostome ouvert.

basaux sont situés près d'un des pôles du blépharoplaste et sont réunis à lui par les rhizoplastes. Des grains basaux sortent les deux flagelles, de longueur inégale ; le plus court est antérieur et le postérieur est plus long.

L'organisme se cultive bien sur géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG, dans l'eau peptonée à 1 o/o et les milieux au sang. Nous avons fait plus de 90 repiquages. L'organisme se multiplie dans l'eau de condensation au 3e-4e jour après l'ensemencement et conserve ses propriétés végétatives pendant 10-12 jours; ensuite il s'enkyste. Les kystes sont sphériques et conservent leur vitalité pendant 2-3 semaines. La grande quantité de bactéries dans le milieu rend défavorables leurs conditions d'existence et ils meurent plus ou moins vite. Ce phénomène se manifeste après l'ensemencement des *Prowazekia* sur les milieux riches en substances alimentaires (sérum de LŒFFLER, gélose alcalisée); les *Prowazekia* se multiplient dans l'eau de condensation, mais la multiplication rapide des bactéries les étouffe rapidement.

Les *Prowazekia* ne poussent pas sur les milieux suivants : le bouillon sucré et ordinaire, la gélose sucrée et ordinaire, l'eau physiologique, l'eau physiologique citratée et l'infusion du foin bouillie et non bouillie.

Les souris blanches injectées *per rectum* avec la culture de 3 jours du *Prowazekia* ne se sont pas infectées.

Action des substances chimiques sur le Prowazekia.

Nous avons expérimenté les substances ci-après :

Liqueur de lugol diluée (1 : 10)	Mort instantanée.
Bleu de méthyle, 1 0/0	
Sublimé, 1 0/0	
Nitrate d'argent, 1 0/0	
Argent colloïdal, 1 0/0	
Hydrate de chloral, 1 0/0	Mort en 0 h. 04
Protargol, 1 0/0	— 0 h. 10
Emétique de potasse, 1 0/0	— 1 h. 05
Atoxyl, 1 0/0	— 1 h. 20
Arseniate de Na, 1 0/0	— 1 h. 20
Iodure de potassium, 1 0/0	
Thymol, 1 0/0	

Nous n'avons observé les *Prowazekia* mobiles dans les selles qu'une fois et alors ils ont été très nombreux. Morphologiquement ils ne sont pas différents de ceux des cultures.

Rappelons qu'une première fois le *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov* a été trouvé par YAKIMOFF (1916), dans les infusions du foin et ensuite dans l'intestin du lapin par l'auteur même avec MM. WASSILEWSKY, KORNILOFF et ZWIETKOFF, 1917.

Description de **Pararhizomastix hominis** n. gen., n. sp. — Cet organisme est voisin de *Rhizomastix agilis* Alexeieff 1910, de l'intestin de l'axolotl et des larves de *Tipula*. Notre organisme (fig. 4) est oval, 12-15 μ × 8-10 μ, avec les mouvements lents. Le flagelle est visible dans les préparations fraîches; il est épais, de 8-10 μ de longueur. Le noyau avec un grand caryosome est situé dans la moitié antérieure. Le prolongement du flagelle est bien visible sur les frottis colorés à l'hématoxyline ferrique; il va de l'extrémité antérieure jusqu'au noyau, recouvre celui-ci et se termine dans le grain basal au niveau du milieu du noyau.

L'organisme se cultive sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg. A l'état végétatif il se conserve près de deux semaines.

Oicomonas granulata Yakimoff, Solowzoff et Wassilewsky, 1916.

Oicomonas granulata a été rencontrée une première fois par Yakimoff, Solowzoff et Wassilewsky, en 1916, à Pétrograd, chez 3 malades (2 avec diarrhée et 1 avec dysenterie). Nous ne donnons pas la description de cet organisme (fig. 5) dans notre observation ; on la trouvera dans la note précédente des auteurs.

Colpoda steini Maupas.

Cet organisme est voisin du *Colpoda cucullus* Ehrenberg, trouvé par Schultze, 1889, dans les selles d'un malade atteint de dysenterie.

Le corps du *Colpoda steini* (fig. 6) à la forme d'un haricot ; il est recouvert de cils minces, concave à la face ventrale et convexe à la face dorsale. Le cytostome commence à la face concave sous la forme d'une fente étroite et au niveau de la moitié du corps il se termine comme le cytopharynx. Sur le bord inférieur du péristome il y a des cils plus longs et plus énergiques que sur les autres parties du corps. Sur le bord de ce dernier, plus haut que le péristome, existent 6-7 dentelures arrondies. Le macronucleus est en fer à cheval, entouré par la membrane, avec un grand caryosome et une zone large de suc nucléaire. Il est situé au milieu du corps, plus bas que le cytostome. Le micronucleus sous la forme de point ou de crampon se trouve un peu plus haut que le macronucleus. Après la coloration vitale par le brillant kresylblau, les macro et micronucleus se colorent en

bleu. Dans le tiers postérieur existe la vacuole. Nous n'avons pu trouver le cytopyge.

Quoique le *Colpoda* ait été trouvé en Russie pour la première fois par nous, cependant il faut se demander s'il n'a pas été observé par d'autres auteurs russes, mais pris par eux pour le *Balantidium coli*.

Uronema caudatum MARTINI, 1910.

Les *Uronema* (*Criptochilum*) sont des organisme libres. Dans l'intestin de l'homme une espèce (*Uronema caudatum*) a été trouvée pour la première fois par MARTINI, 1910, à Tsingtau (Chine).

Nous avons isolé ce parasite, auquel une note est consacrée plus loin, en milieu de FROSCH-SCHARDINGER, quelques jours après l'apparition des *Prowazekia*, *Pararhizomastix*, *Oicomonas* et *Colpoda*. Il a une forme ovale, un peu pointue à l'extrémité antérieure, très mobile ; il est recouvert de cils de longueur égale, sauf un à l'extrémité postérieure dont la longueur dépasse quelquefois la longueur de l'infusoire. Le péristome est situé à l'extrémité antérieure et un peu latéralement sous la forme d'une fente étroite (Fig. 7-8).

Pendant les mouvements du parasite il apparaît, soit du côté droit, soit du côté gauche. Le macronucléus a une forme arrondie, il est situé dans le tiers antérieur de l'organisme. Près de son extrémité antérieure, il y a un micronucléus également arrondi. Dans le protoplasme existent, outre des vacuoles alimentaires nombreuses, une vacuole contractile. Nous n'avons pas vu le cytopyge. Il y a des myonèmes bien visibles.

Les *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov*, le *Colpoda steini* et l'*Oicomonas granulata* se rencontrant le premier et le deuxième dans le foin, le troisième dans la paille et le quatrième dans les eaux putréfiées, l'infection des malades par ces parasites, dans les conditions de l'état de guerre, est rendue très possible.

Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie et Laboratoire de l'Union des villes russes, Pétrograd 1917.

Sur la question de l'*Uronema caudatum* Martini

Par W.-L. Yakimoff

Cet organisme vit à l'état libre et dans l'organisme de l'homme. Il fut observé pour la première fois par Martini (1910), à Tsingtau (Chine). Cet auteur l'a rencontré dans les excréments de quatre malades atteints de dysenterie. Les bacilles dysentériques et les amibes n'ayant pas été rencontrés simultanément, Martini en a conclu avec certitude que cet infusoire a un rôle pathogène. Deux fois l'*Uronema* a été vu en association avec des *Prowazekia*.

En dehors de cet auteur personne n'a observé l'*Uronema* chez l'homme.

Comme nous l'avons dit dans une précédente note, avec nos collaborateurs, nous avons observé cet infusoire à Pétrograd 4 fois depuis 1916. Cette localité est donc la deuxième où on observe cet organisme. Les cas que nous avons relevés sont les suivants :

En 1916, avec Mlle Kolpakoff, un cas (association avec des *Prowazekia*, *Pararhizomastix hominis*, *Oicomonas granulata* et *Colpoda steini*).

En 1919, avec M. W. Wassilewsky, un cas (association avec des *Prowazekia* et le bac. de Shigha).

En 1920, avec M. W. Wassilewsky, un cas (association avec *Prowazekia*, *Copromastix Prowazeki* et *Spirochæta Zlatogorovi*).

En 1921, j'ai observé un 4e cas (association avec des vibrions cholériques).

Dans ces 4 observations, l'*Uronema caudatum* a été toujours vu en association avec d'autres organismes.

Trois fois l'infusoire fut observé dans les cultures en milieu de Frosch-Schardinger. A la première culture, l'organisme pousse lentement, quelques jours après les autres protozoaires, mais ensuite il s'accoutume au milieu et se cultive bien. L'*Uronema*, dans notre quatrième observation, a été vu dans les selles liquides qui sont envoyées pour l'examen du choléra. Les parasites étaient nombreux et très mobiles. Dans la culture les deux organismes, protozoaire et vibrion, ont été présents.

Nous avons essayé différents milieux de culture. L'*Uronema* ne pousse pas dans la solution physiologique, l'eau distillée, le

bouillon sucré, le bouillon dilué (1 + 9), le bouillon dilué +sang, et l'urine. Il cultive faiblement dans le bouillon ordinaire, bien dans la gélose ordinaire, la gélose alcaline et le milieu NNN. Dans ces milieux, il donne une culture abondante, mais ensuite les microbes ralentissent le développement. Il pousse très bien dans le milieu de FROSCH-SCHARDINGER (dans ce milieu nous avons pu faire plus de 55 repiquages) et l'eau peptonée à 1 o/o.

Nous ne pouvons pas dire actuellement si cet organisme provoque des troubles de l'intestin, parce que dans tous nos cas les *Uronema* sont associés à d'autres organismes.

Laboratoire de l'Institut pour les femmes. Pétrograd.

Le *Chilomastix Mesnili* WENYON en Russie

Par W. L. YAKIMOFF et A. S. SOLOWZOFF

Les cas d'orservation du *Chilomastix mesnili* WENYON, 1910, dans l'intestin de l'homme, par les savants français (NATTAN-LARRIER; BRUMPT; ROCHE, etc.), anglais (WENYON; WENYON et O'CONNOR; CARTER, MACKINNON et MATHEWS; DOBBEL; LEDINGHAM et PENFOLD; WOODCOCK et PENFOLD; ARCHIBALD, HADFIELD, LOGAN et CAMPBELL; STEVENSON; FANTHAM, etc.), allemands (WERNER; PROWAZEK; GÆBEL) et sud-américains (DA FONSECA) ne sont pas rares. En Russie un seul auteur (ALEXEIEFF, en 1912) a observé un cas à Théodosie (Crimée), chez un matelot d'un équipage en quarantaine pour l'inspection du choléra.

En 1917, nous avons observé à Pétrograd 4 cas de diarrhée à *Chilomastix mesnili* dans les selles.

PREMIÈRE OBSERVATION. — A. B..., 12 ans. Demeure à Pétrograde depuis 5 mois. Le 13 octobre 1917, est entré à la clinique avec de la diarrhée (10 selles par jour). L'examen bactériologique n'a pas révélé le bacille de la dysenterie. Température : matin, 36°5, soir 37°5. Dans les selles des globules blancs.

Le 15, examen microscopique des selles : *Chilomastix mesnili*. Traitement : huile de ricin. Le 18, les *Chilomastix* persistent. Le 19, l'état général est satisfaisant. Le 22, les selles sont solides, mais présentent toujours les *Chilomastix*. Le 23, selles liquides (4 selles) avec *Chilomastix*. Le 24, selles normales. Les *Chilomastix* sont absents. Le 6 novembre, les selles sont normales. Les *Chilomastix* sont absents.

Deuxième observation. — J. P.., 26 ans, soldat. Un an avant, chez ce malade nous avons trouvé les *Lamblia intestinalis* et nous l'avons traité par le luargol (102[1]) de Danysz avec de bons résultats. Il se présente avec les mêmes symptômes gastro-intestinaux. Les selles sont solides avec des *Chilomastix*.

Traité avec le suc gastrique naturel, le 4 décembre dans les selles les *Chilomastix* sont absents.

Troisième observation. — Le malade est atteint de diarrhée depuis longtemps. Dans les selles les *Chilomastix*.

Quatrième observation. — B... est entré à la clinique avec les symptômes de l'artériosclérose. De la diarrhée pendant 3 mois (2-4 fois par jour).

Le 3 novembre, l'examen bactériologique ne révèle pas de bacilles de la dysenterie. Le 20, dans les selles présence de *Chilomastix* très nombreux. Le 29, lavement *per rectum* avec 0 gr. 25 du luargol pour 100 cc. d'eau.

Le 30, les *Chilomastix* sont absents, nous ne les avons plus observés jusqu'à la sortie du malade de la clinique. La diarrhée est disparue. L'état général est bon.

La culture du *Chilomastix* sur les milieux de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg n'a pas réussi.

Travail du Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur, et de la Clinique diagnostique de l'Institut de médecine pour les femmes. Pétrograd, 1917.

Monas sp. dans les selles de l'homme

Par W. L. Yakimoff et A. S. Solowzoff

Les flagellés du genre *Monas* sont libres et n'ont pas été observées chez l'homme ou les animaux jusqu'à présent.

Nous avons eu un malade souffrant de diarrhée, dont l'ensemencement des selles sur le milieu de Frosch-Schardinger a donné en culture un *Monas* sp.

Peut-être s'agit-il de *Monas vulgaris*. L'organisme a une forme presque sphérique avec deux flagelles, un dirigé en avant et l'autre rudimentaire. Le noyau est situé dans la moitié antérieure du corps. La vacuole existe. Les dimensions sont de 8-12 μ.

La question de la pathogénie n'est pas résolue.

Travail du Laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur et de la Clinique diagnostique de l'Institut de médecine pour les femmes. Pétrograd, 1917.

Flagellés de l'intestin des animaux de laboratoire

Par W.-L. YAKIMOFF, Mlle W.-J. WASSILEWSKY, M.-T. KORNILOFF et N.-A. ZWIETKOFF

I. — Flagellés des souris blanches

En étudiant microscopiquement le contenu de l'intestin de ces animaux nous n'avons trouvé, en fait de flagellés, que les formes suivantes : *Lamblia muris*, *Trichomonas muris* et *Octomitus muris*.

Cependant, après ensemencement du contenu du cæcum et du côlon sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et de MUSGRAVE-CLEGG, nous avons réussi à cultiver deux formes de flagellés : l'une d'elles appartenant aux Protomonadines, du genre *Oicomonas*, l'autre représentant une forme de *Sphoeromonas*.

Etudié à l'état vivant l'organisme appartenant au genre *Oicomonas* se présente, tantôt sous la forme cylindrique aux extrémités bien arrondies, tantôt sous la forme ovale, tantôt piriforme ; on rencontre aussi des formes tout à fait rondes. Le noyau se trouve au centre ou dans sa moitié antérieure. De l'extrémité antérieure part le flagelle assez gros et fort qui, dès sa sortie du corps, se contourne en arrière et se traîne derrière le corps pendant le mouvement. Le mouvement est lent et calme, en ligne droite, sans que le corps lui-même subisse de contorsion.

Sur frottis colorés par le GIEMSA, le protoplasma apparaît en bleu, tandis que le noyau et le flagelle sont en rouge. Le flagelle prend naissance dans un grain basal, situé ordinairement au voisinage du noyau ; quelquefois ce grain semble se trouver à l'intérieur du même noyau. Nous ne pouvons pas affirmer l'existence d'un rhizoplaste entre le grain basal et quelque partie du noyau (il faut cependant se rappeler que HARTMANN et CHAGAS ont rencontré chez un *Oicomonas* sp. un rhizoplaste entre le grain basal et le caryosome du noyau). A côté du grain basal on trouve quelquefois disséminés dans le protoplasma des granules de dimensions et d'abondance variables. Le flagelle dépasse la longueur du corps de 1 1/2 à 2 fois. Dimensions de l'organisme en μμ :

	CORPS		NOYAU		Longueur du flagelle
	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	
Formes ovoïdes . .	2,84—5,48	2,13—4,97	0,71—2,84	0,71—1,92	3,55—8,52
Formes en poire. .	4,97—7,10	2,13—4,25	0,71—2,48	1,42—2,13	3,55—8,52
Formes rondes . .	4,26—5,68		1,77—2,89	1,42	5,68—11,36

L'organisme se cultive bien sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg. Il ne pousse pas dans la solution physiologique, l'eau peptonée, le bouillon ordinaire ou sucré, l'infusion de foin (bouillie et non bouillie, mais filtrée à travers un filtre de papier double), sur gélatine et gélose sucrées ; il pousse bien, mais peu de temps, dans le lait ; sur milieu NNN au sang humain il pousse énergiquement au début pour dépérir très vite après.

Nous avons fait 58 passages sur les milieux Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg. Au froid ou à la température du laboratoire le protozoaire vit un mois ; à la température de 22°-25° C. environ 10-14 jours.

Jusqu'en 1910, on trouvait des représentants du genre *Oicomonas* dans l'eau douce, surtout putride, dans les marécages, etc. Mais en 1912, Liebetanz a trouvé chez les bovidés deux espèces de ce genre, dénommées *Oicomonas communis* et *O. minima* (ce sont probablement deux variétés d'un seul organisme). Le protozoaire possède un mouvement de propulsion en avant rapide, en tournant l'extrémité postérieure à gauche et à droite. Ce mode de mouvement ne ressemble point au mouvement lent et calme, sans contorsions de l'organisme, que nous venons de décrire.

Notre organisme ne rappelle en rien l'*Oicomonas* décrit par Liebetanz, ni le *Sphæromonas communis* da Fonseca. Nous le croyons identique à *Oicomonas termo* Ehrenberg, aussi bien par son aspect extérieur que par ses dimensions.

II. — Flagellés des cobayes

A l'examen du contenu de l'intestin des cobayes, nous avons trouvé le *Trichomonas caviæ* et quelquefois des flagellés mobiles, de petites dimensions qui nous ont intéressés. Nous avons examiné 26 cobayes.

L'étude microscopique de 11 cobayes nous a permis de trouver, chez 2 individus, des organismes des genres *Oicomonas et Spœhromonas* et de les cultiver sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg.

Les cultures faites avec le contenu de l'intestin d'un autre lot de 13 cobayes nous ont donné les mêmes résultats ; outre l'*Oicomonas* et le *Sphæromonas* nous avons pu apercevoir des formes de *Vahlkamfia* sp.

Sphœromonas rossica n. sp.

Corps rond ou légèrement ovoïde (fig. 2 et 3). Le flagelle qui part de l'extrémité antérieure se retourne en arrière ; il dépasse la longueur du

corps et se traîne à côté du corps. Quelquefois, en examinant l'organisme à l'état vivant et en exerçant une légère pression sur le couvre-objet, on le voit se mettre sur le côté. Le mouvement de propulsion en avant est lent, calme, en ligne droite. Un périplaste élastique permet le métabolisme.

Les frottis colorés permettent de distinguer la structure du protoplasme. Le noyau est situé au centre ou dans la moitié antérieure; il possède un caryosome dont le diamètre égale le tiers de celui du noyau; pas de centriole; la zone du suc nucléaire coloré à l'hématoxyline au fer (d'après ROSENBUSCH) est plus claire que les autres parties de l'organisme. Le flagelle semble partir du noyau lui-même, mais en réalité il prend naissance dans un grain basal à peine visible, situé hors du noyau, près du bord antérieur. Nous n'avons pas réussi à distinguer le rhizoplaste entre le noyau et le grain basal. Nous trouvons dans le protoplasma des granules sphériques de dimensions variables, quelquefois assez gros, qui se groupent en forme de demi-lune vers l'extrémité postérieure du noyau, donnant l'impression d'un corps compact, rappelant en quelque sorte l'appareil parabasal. Une vacuole occupe assez souvent l'extrémité postérieure du corps. Le diamètre des formes rondes est de 4 μ 26 à 7 μ 81, des formes ovoïdes 4 μ 26 × 2 μ 89.

L'organisme pousse bien sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG, mais ne pousse jamais dans le bouillon simple ou sucré, l'eau peptonée, le lait et l'infusion de foin.

Il vit 5 jours à la température de 22-25° C., 7 jours à la température — 5°, beaucoup plus longtemps — 23 jours — à la température du laboratoire; le 24e jour apparaissent les kystes. Nous avons fait 47 repiquages sur le milieu de FROSCH-SCHARDINGER.

Les petites dimensions de notre parasite nous permettent de croire que nous sommes en présence d'une nouvelle espèce que nous dénommons *Sphœromonas rossica* n. sp.

Oicomonas termo EHRENBERG.

Son mouvement est toujours lent, mais plus vif toutefois que celui de l'organisme précédent. Il est tantôt rond, tantôt ovale; son extrémité antérieure est plus étroite que son extrémité postérieure. Le noyau est situé dans la moitié antérieure. Le flagelle, assez fort, sort de l'extrémité antérieure, tourne en arrière et passe dans la plupart des cas sous le corps. Dans le protoplasme on voit quelquefois des granules disséminés.

Sur les frottis colorés, le protoplasma fait voir sa structure alvéolaire. Les dimensions des formes ovales sont 3 μ 55 × 1 μ 42, le flagelle mesure 5 μ 68, les formes rondes 2 μ 13. L'organisme se développe sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG, mais moins bien que *Sphœromonas rossica* et ne pousse pas dans tous les milieux liquides ci-dessus cités. Il vit 5 jours à la température de 22-25° C., à la température du laboratoire 10-11 jours, ce qui prouve qu'il est moins viable que la même espèce observée chez les souris blanches. Nous avons fait 48 repiquages.

Nous croyons que cet organisme est identique à l'*Oicomonas termo* que nous avons trouvé dans l'intestin des souris blanches (voir ci-dessus). Certaines différences observées dépendent peut-être de la différence de milieu, peut-être cet *Oicomonas* représente-il une variété.

Trichomastix caviæ var. *rossica*. Outre *Trichomonas caviæ* nous avons rencontré une fois dans l'intestin du cobaye (dans le côlon) un parasite à 4 flagelles, en très grand nombre, qui était, sans doute, la cause d'une entérite hémorragique, car nous avons constaté sur les frottis une grande quantité d'érythrocytes.

C'étaient, dans la plupart des cas, des corps ronds avec un protoplasme alvéolaire quelquefois rempli de granules. Dans la partie antérieure du corps, presque à son extrémité, se trouve le noyau, assez grand par rapport aux dimensions du corps, avec un grand caryosome. En avant du noyau, tout au bord, est situé le grain basal, d'où partent quatre flagelles, trois de même longueur, en avant, et le quatrième plus long en arrière. On rencontre plus rarement des formes ovoïdes, à l'extrémité antérieure largement arrondie et à l'extrémité postérieure très effilée. Les dimensions des formes ovoïdes sont plus petites.

Enfin, nous avons rencontré une fois une forme ovoïde, dont les dimensions étaient plus grandes que celles des deux formes précédentes.

Voici en μμ les dimensions de ces formes :

	Corps	Noyau	Longueur du flagelle	
			antérieur	postérieur
Formes rondes.	4,26—7,10	1,06—2,84	5,68—7,10	7,10—10,65
Formes ovoïdes	4,26—4,79×1,77—2,84	1,71—2,84	4,26—4,60	7,10—7,45
Formes ovales.	4,36×8,52	2,84	9,94	14,42

Cet organisme appartient à l'espèce *Trichomastix caviæ*. Les dimensions, la forme arrondie (pour la plupart) nous permettent d'en faire une nouvelle variété sous le nom de *Trichomastix caviæ* var. *rossica*.

III. — Flagellés du lapin

Chilomastix cuniculi var. *rossica*. Nous avons trouvé cet organisme en avril 1912 sur les frottis du contenu du côlon du lapin, où il était en grande quantité.

Son corps est piriforme, rond et ovale. Son extrémité antérieure est largement arrondie et légèrement échancrée, à l'endroit où naît le cytostome. La moitié postérieure s'effile rapidement et se termine par un prolongement caudal avec extrémité très effilée. Quelquefois (chez les formes ovales) ce prolongement caudal très court semble être accroché à l'extrémité postérieure large. Les formes rondes n'ont pas de prolongement caudal.

Le corps possède évidemment un périplaste solide, car le métabolisme ne s'observe pas. Le protoplasme alvéolaire renferme presque toujours des bactéries.

L'extrémité antérieure est munie d'un cytoplasme qui descend jusqu'au tiers ou à la moitié du corps ; sa direction va de haut en bas et de dehors en dedans.

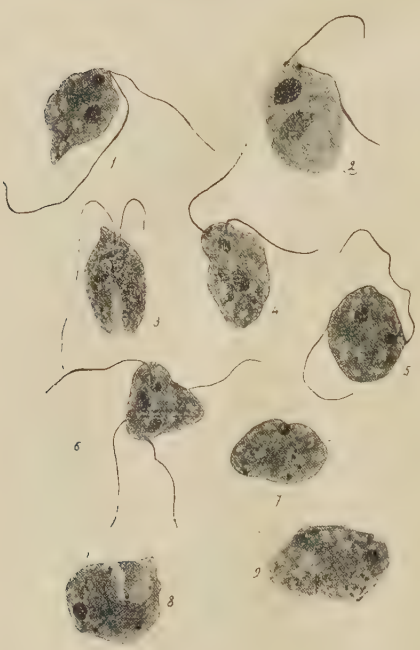


Fig. 1. — *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov*. 1-5, formes mobiles ; 6, divisions ; 7-9 kystes.

Dimensions de l'organisme : 1° formes piriformes 5,68—7,78 μ × 3,55—7,10 μ; 2° formes rondes 4,24—8,52 μ; et 3° formes ovales 8,52—14,20 μ × 7,20—9,94 μ.

Le grain basal situé dans la partie antérieure du corps donne naissance à trois flagelles, dirigés en avant, tous de même longueur, de 4,26-8,52 μ. Le quatrième flagelle est à peine visible dans le cytostome. Le noyau arrondi est situé dans la partie antérieure en arrière du grain basal.

Cet organisme appartient à l'espèce *Chilomastix cuniculi*, qui a été trouvé en 1915 au Brésil par DA FONSECA dans le cæcum du lapin (*Oryctologus cuniculus*), mais s'en distingue toutefois un peu. C'est ainsi que DA FONSECA observa seulement les formes en poire, ordinairement longues et effilées, très rarement les formes larges, jamais les variétés courtes et arrondies, tandis que nous avons pu voir assez souvent les formes rondes et ovales Les dimensions des formes en poire observées par DA FONSECA (7-9 μ × 4-7 μ) rappellent celles que nous avons vues (5,68—7,78 μ × 3,55—7,10 μ), mais les dimensions des formes ovales sont beaucoup plus grandes (8,52—14,20 μ × × 7,20—9,94 μ) et en ce cas l'organisme se rapproche de *Chilomastix mesnili*. En ce qui concerne le reste des caractères, la

structure du parasite de Brésil est analogue à celle que nous venons de décrire.

En nous basant sur les différences précitées nous proposons de dénommer le parasite dont il a été question plus haut *Chilomastix cuniculi* var. *rossica*.

Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov. A la fin d'octobre 1916 nous avons fait les ensemencements des fèces de 5 lapins sur les géloses de Frosch-Schardinger et Musgrave-Clegg.

Une de ces cultures nous a montré deux organismes flagellés, l'un de la famille des Oïcomonadinées (v. plus loin) et l'autre du genre *Prowazekia*.

Les *Provazekia* sont des organismes exclusivement ovalaires. 4,25-5,68 μ × 2,84-4,97 μ. Les formes en poires et les formes rondes n'ont pas pu être observées. Le noyau qui se colore par le Giemsa plus faiblement que le blépharoplaste, est situé plus ou moins au milieu du corps; ses dimensions égalent 1,78-2,89 μ, celles du blépharoplaste 1,42 μ. Les deux flagelles partant de l'extrémité antérieure du grain basal avaient, l'antérieur 6,74—11,36 μ et le postérieur 9,94—14,20 μ.

Nous croyons que cet organisme appartient à l'espèce qui a été trouvée par Yakimoff, en 1916, dans l'infusion de foin, dénommée par l'auteur *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimov*, et retrouvée par Kolpakoff Wassilewsky et lui chez l'homme.

La source de l'infection du lapin est évidente : ce sont les kystes qu'on rencontre dans le foin.

Piromonas rossica n. sp.

A l'état vivant, cet organisme se meut lentement et régulièrement en avant, en traînant derrière lui un flagelle solide qui s'attache à l'extrémité antérieure et se retourne immédiatement en arrière, soit à côté, soit au-dessous du corps. La forme du corps est en majeure partie en poire. On rencontre plus rarement des formes plus ou moins ovales et encore plus rarement des corps arrondis. Le métabolisme existe pendant le mouvement.

Sur frottis colorés, on voit que le flagelle se détache du grain basal situé dans la partie antérieure et réuni au noyau par un rhizoplaste. Le noyau occupe également la partie antérieure du corps. Le protoplasme a une structure alvéolaire. Le corps est nettement piriforme, quelquefois légèrement incurvé à la limite du tiers antérieur et moyen. Pas de granules dans le protoplasme.

Voici les dimensions de l'organisme :

Longueur :	5,68—8,52 μ	Noyau :	0,71— 1,42 μ
Largeur :	2,48—2,84 μ	Flagelle :	8,52—12,78 μ
	Rhizoplaste :	1,04—1,42 μ.	

L'organisme se nourrit de bactéries. La division est longitudinale.

Nous avons fait 55 repiquages sur les géloses de FROSCH-SCHARDINGER et MUSGRAVE-CLEGG.

En nous basant sur ses dimensions nous croyons que cet organisme est le représentant d'une espèce nouvelle et nous le dénommons *Piromonas rossica* n. sp.

Travail du laboratoire des maladies tropicales et de chimiothérapie de l'Intérieur. Pétrograd.

Observations sur l'adaptation zoophile des Anophèles en Savoie

Par G. BABAULT

Dans le courant de l'été, au cours d'un séjour de plusieurs mois dans une localité (Chindrieux) proche des marais qui s'étendent dans la partie septentrionale du lac du Bourget, j'ai pu faire différentes observations sur la biologie de l'*Anopheles maculipennis*, qui confirment étroitement les conclusions formulées par notre maître et ami, M. E. ROUBAUD, relativement à l'évolution et à l'adaptation zoophile de cette espèce anophélienne dans nos régions.

Mes investigations ont porté principalement sur le village de Portot, situé sur la rive droite du canal de Savière, en bordure des marais du Nord du lac. Toutes les habitations de la localité sont des chalets construits en pierre et en bois, et comprenant, au niveau du sol des étables ou des caves, dans les étages supérieurs des chambres d'habitation.

Les gîtes à larves étaient nombreux, renfermant en grande majorité celles d'*A. maculipennis*. Je les ai rencontrées : 1° dans des fossés en bordure de la route de Chindrieux à Portot, à 60 m. des chalets ; 2° dans une dépression sise dans les marais, et formant ruisseau à 50 m. environ vers le Nord-Est ; 3° dans un fossé bordant les cultures entre le marais et le canal de Savière où il se termine. Je n'en ai pas rencontré dans les eaux mêmes du lac du Bourget, parmi les roseaux des bords marécageux.

Aucune manifestation de paludisme n'est à noter actuellement dans cette région. Il faut faire appel aux souvenirs des vieillards, pour retrouver la trace de fièvres qui auraient régné autrefois dans le pays et qui expliquent l'éloignement à 1 km.

au moins de la bordure des marais, des habitations humaines, et leur groupement constant sur des hauteurs.

La visite des étables et des écuries locales nous a permis d'y déceler l'existence d'une faune zoophile excessivement dense d'*A. maculipennis*. Nous résumons ci-après les observations faites à ce sujet.

1° Rapports avec les animaux de ferme ou de basse-cour. — *Etable n° 1.* — Cette étable qui a moins de 2 m. de hauteur, pour 7 m. × 4 m. de longueur et de largeur, abrite 2 bœufs, 1 vache et 2 porcelets. On peut estimer à plus de 1.500 le nombre des Anophèles présents. Sur 112 moustiques capturés, un seul mâle. Sur les 111 ♀, 101 étaient gorgées de sang.

Etable n° 2. — Cette étable, légèrement plus grande et plus haute que la précédente, renferme 3 bovins : 2 bœufs, 1 vache. Le nombre d'Anophèles présents est comparable à celui de la première étable. Sur 30 femelles capturées, 15 sont gorgées de sang.

Etable n° 3. — De 2 m. 50 de hauteur pour 7 m. × 3 m. 2 bœufs et 2 vaches sont abrités dans l'étable. Environ 2 500 Anophèles sont visibles. Sur 17 femelles capturées, 4 étaient gorgées.

Etable n° 4. — De 2 m. 50 de haut, pour 8 m. × 4 m. Cette étable renferme 3 bêtes à cornes. Le nombre d'Anophèles présents peut être estimé au minimum à 3.000. Sur 16 femelles capturées 3 étaient gorgées.

Bergerie. — Les dimensions sont les mêmes que celles de l'étable n° 4. Le local ne renferme que 2 moutons. Les Anophèles présents, bien moins nombreux, ne dépassent pas une centaine. Sur 3 femelles capturées, une est gorgée de sang.

Clapiers. — Trois lapins sont placés dans deux réduits de 1 m³. Le nombre total des Anophèles présents est de 8. Sur 5 ♀ capturées, 4 sont gorgées de sang.

Poulailler. — Constitué par un réduit de 1 m. × 3 m. et de 1 m. 60 de hauteur, situé en face de l'étable n° 1. Quatre ♀ d'Anophèles présentes, toutes non gorgées.

2° Rapports avec l'homme. — Dans les chambres d'habitation, au cours de 15 jours d'enquête et de séjour personnel dans la localité, aucun Anophèle n'a pu être constaté. Les habitants n'ont pas à se plaindre des moustiques, sauf de quelques *Culex* qui ont pu rarement être capturés dans les chambres. Au cours de nos investigations nocturnes dans les étables infestées d'Anophèles, nous n'avons jamais été piqué par les Anophèles. A l'extérieur, au bord du canal de Savière une seule ♀ de *maculipennis* a été prise en cours de vol, parmi une vingtaine de *Culex* qui, eux, cherchaient manifestement à attaquer. Mais pas plus dans cet endroit que dans les marais proprement dits, je n'ai pu constater sur l'homme la piqûre de l'Anophèle.

J'ai tenté d'étudier les mouvements et déplacements spontanés des femelles dans les abris. Ces recherches ne m'ont pas amené à des résultats concluants. Il semble cependant qu'avant leur maturité les femelles ne se déplacent pas volontiers à l'extérieur.

Elles paraissent plutôt séjourner dans leur abri jusqu'à ce que le besoin de ponte les force à s'envoler au dehors.

En résumé, nos observations relatives à l'adaptation de la faune anophélienne locale au bétail domestique coïncident entièrement avec celles de E. ROUBAUD pour la Vendée et la région parisienne (1). L'*Anopheles maculipennis* de la Savoie n'attaque pas l'homme. Il vit entièrement aux dépens des animaux. Il préfère manifestement les bovins, attaque beaucoup moins les moutons, très peu les lapins et aucunement les volailles. Il ne semble pas piquer à l'extérieur.

Phlébotomes du Maroc

Par CH. VIALATTE et L. PARROT

Le Maroc forme actuellement, dans la carte de distribution géographique des Phlébotomes, une vaste lacune : en dehors de la communication de notre collègue P. DELANOE, signalant la capture à Mazagan, en 1915, de quatre exemplaires ♀ que l'auteur rapporte à l'espèce *Phlebotomus papatasi* (Scop.) (2), la littérature scientifique ne contient aucun renseignement précis sur la répartition — et même sur l'existence — des Psychodidés piqueurs au Moghreb. Les récentes recherches de l'un de nous permettent d'apporter à la connaissance des Phlébotomes marocains une première contribution.

C'est ainsi que la présence de *Phl. papatasi* a d'abord pu être constatée à Fez, en 1920 (1 ♀) ; en mai 1921, *Phl. papatasi* (1 ♂) et *Sergentomyia perniciosa* (= *Phl. perniciosus*), NEWST. (2 ♂) sont reconnus à Marrakech ; *Phl. papatasi* (2 ♀), *Serg. perniciosa* (1 ♂, 2 ♀), *Serg. Sergenti*, PARR. (1 ♂) et *Prophlebotomus* (= *Phl.*) *minutus*, var. *africanus*, NEWST. (3 ♂, 1 ♀), à Tissa, localité située sur les derniers contreforts méridionaux du Rif, à une cinquantaine de kilomètres au N.-E. de Fez (juin 1921).

Jusqu'à plus ample informé, la faune diptérologique du Maroc compte donc, en ce qui concerne le genre *Phlebotomus*, les mêmes représentants que l'Algérie-Tunisie.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *Ann. Inst. Pasteur* t. XXXIV, Avril 1920.

(2) P. DELANOË — Existence de *Phlebotomus papatasii*, Scopoli à Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916, n° 10, pp. 762-763.

Sur un cas de bilharziose vésicale mixte

Par M. Pomaret et Mme Andréani-Constantini

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de bilharziose vésicale mixte, caractérisé par la présence simultanée d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* et de *Schistosoma Mansoni* dans les urines. Cette concomitance a déjà été signalée par quelques auteurs.

Il s'agit d'un jeune métis, âgé de 8 ans, Pierre V., atteint d'après les déclarations du père, d'une hématurie remontant à 5 mois. Le petit malade ne souffre aucunement de son affection, dont le syndrome majeur est l'émission, à la fin des mictions, de quelques cm^3 d'une urine très sanglante. L'examen microscopique y révèle en abondance des œufs de *S. hæmatobium* et de *S. Mansoni*. L'état général est assez médiocre, bien que l'enfant ait, paraît-il, engraissé de 3 kg. depuis son départ de Dakar (15 septembre 1921).

L'origine de la contamination paraît nette. Le petit malade vient de Fouladou (Haute-Casamance), qu'il quitte pour la première fois et où il avait coutume de patauger dans les mares et ruisseaux. N'étant plus confié à nos soins par le père qui a cru devoir le faire hospitaliser dans un autre service, le malade nous échappe et, de ce fait, notre observation ne comporte aucun autre détail.

Travail du Laboratoire de M. le Prof. Jeanselme, *Hôpital Saint-Louis.*

M. Brumpt. — J'ai pu avoir quelques renseignements complémentaires sur le sujet en question, grâce à l'obligeance de M. Tixier, chef de laboratoire dans le service du Prof. Nobécourt, à l'hôpital des Enfants malades, où se trouve actuellement le jeune métis.

L'examen des selles a montré également les deux types d'œufs. Il s'agit donc d'une bilharziose vésicale et rectale, chacune étant occasionnée à la fois par *Schistosoma hæmatobium* et *Schistosoma Mansoni*. Les faits de cet ordre, bien que rares, sont signalés par divers auteurs. Des renseignements bibliographiques que R. Dollfus a bien voulu me fournir, il résulte que

le présence des deux formes d'œufs dans les urines a déjà été constatée par G. SELIGMANN (1), par CH. JOYEUX (2), par BANDI (3), par MACFIE (4), dans ce cas, l'examen des selles était négatif. MANSON-BAHR et FAIRLEY résumant (5) les caractères des œufs de *Schistosomum* donnent comme habitat :

S. japonicum : présence dans les selles, pas dans les urines.

S. Mansoni : dans les selles, moins fréquemment dans les urines.

S. hæmatobium : dans les selles et dans les urines.

(1) G. SELIGMANN, *Transac. Path. Soc. London*, XLIX, pp. 386-388, 1898.
(2) Ch. JOYEUX, *Bull. Soc. Path. exotique*, V, p. 504, 1912.
(3) I. BANDI, *Journ. of trop. med and. Hyg.*, XVI, pp. 84-85, 1913.
(4) J.-W.-S. MACFIE, *ibid.*, XXIII, pp. 45-46, 1920.
(5) P. MANSON-BAHR et H. FAIRLEY, *Parasitology*, XII, p. 36, 1920.

Mémoires

Hémogrégarines, *Grahamella*, Spirochète et Trypanosome du campagnol indigène *Microtus arvalis* Pallas

Par Georges Lavier.

Nous avons eu l'occasion, pendant le mois de septembre dernier et grâce à l'obligeance de M. le Dr Charpentier, directeur du Laboratoire départemental d'hygiène de la Côte-d'Or, d'examiner 18 campagnols appartenant à l'espèce *Microtus arvalis* Pallas 1778 (1) et provenant des environs immédiats de Dijon.

L'examen systématique du sang nous a permis d'observer chez eux quelques parasites intéressants :

1° *Hémogrégarine.* — Martoglio (1913) chez 20 o/o des campagnols (*Microtus arvalis*) d'Asmara, sur les plateaux abyssins, a décrit une hémogrégarine se présentant dans le sang circulant comme parasite des mononucléaires, de forme allongée, longue de 12 à 14 μ, large d'environ 6 μ, à protoplasme homogène, à noyau compact de 4 μ sur 5 μ et généralement placé vers une extrémité. Dans le sang périphérique se montraient également des hémogrégarines libres. Il retrouva ce parasite, tant libre qu'endoglobulaire, dans les frottis de foie, de rate, de moelle osseuse. Il supposa que la multiplication devait se faire dans la moelle osseuse, mais, faute de matériel, ne put s'en convaincre. Il nomma ce parasite *Leucocytogregarina arvalis*.

L'année suivante, A. C. Coles (1914) décrivit chez 2 *Microtus agrestis* d'Angleterre une hémogrégarine dont il donne les dimensions : 9 à 10 μ de long, sur 3 à 4 de large ; noyau compact situé au centre, ou plus fréquemment à une extrémité, mesurant 4,5 μ sur 2,75. Cette hémogrégarine parasite les grands mononucléaires ; quelques individus, mais en petit nombre, se rencontrent libres. Coles insiste sur les modifications que produit le parasite dans le noyau du leucocyte. Il rechercha des formes de division et dans de nombreux frottis du sang et des

(1) Détermination due à l'obligeance de M. Berlioz du Muséum.

organes il ne rencontra qu'un seul kyste, dans un frottis de poumon. Il mesurait 20 μ sur 16 et contenait un nombre de mérozoïtes que l'auteur ne pût déterminer.

COLES proposa pour cette hémogrégarine le nom d'*Hæmogregarina microti*.

Plus récemment, SPLENDORE (1920) dans son important travail sur les parasites des campagnols de l'espèce *Pitymys subterraneus Savii*, SELYS 1841, décrit une hémogrégarine qu'il nomme *Hepatozoon pitymysi*. Il la rencontre dans les grands mononucléaires, où elle mesure de 5 à 12 μ sur 2 à 5 μ ; son noyau est arrondi ou ovalaire, généralement un peu excentrique. Il distingue chez ce parasite 2 types : l'un court et large, l'autre long et étroit. Il le retrouve fréquemment dans la rate et le foie, rare

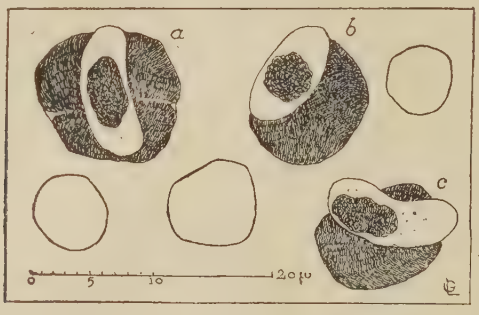


Fig. 1. — *Hæmogregarina arvalis* (MARTOGLIO). — Formes du sang périphérique. — *a*, forme longue et mince. — *b*, forme courte et large. — *c*, forme avec noyau excentrique. — Le protoplasme est tantôt clair (*b*) tantôt pourvu de fines granulations (*a* et *c*).

dans la moelle osseuse et le rein, extraordinairement abondant dans le tissu pulmonaire.

C'est en effet dans le poumon surtout, mais accessoirement aussi dans le foie et la rate, que se multiplie l'hémogrégarine, et SPLENDORE décrit la schizogonie qui aboutit à des kystes mesurant de 12 à 35 μ sur 6 à 30 μ. Il distingue deux types de kystes, les uns donnant quelques mérozoïtes de grande taille, les autres un grand nombre de petits mérozoïtes. Les premiers correspondaient à la reproduction asexuée, les seconds donneraient des gamètes.

SPLENDORE enfin étudia l'évolution sporogonique de l'hémogrégarine qui se fait chez deux puces *Ceratophyllus fasciatus* BOSCH. et (?) *Typhlopsylla assimilis* TASCH. et plus rarement chez un pou, *Hoplopleura acanthopus* BURM.

Nous avons rencontré, chez 2 campagnols sur 18 examinés, une hémogrégarine semblable aux précédentes. Elle siégeait toujours dans les grands mononucléaires (fig. 1), nous n'avons jamais observé de formes libres ; il est vrai que les deux infestations n'étaient pas très intenses. Après fixation au May-Grunwald et coloration au Giemsa, le parasite est cylindrique, légèrement recourbé, en forme de banane avec les deux extrémités arrondies. Les dimensions moyennes sont 10 μ 5 de long, sur 4 μ de large. Le protoplasme est clair et homogène, mais quelquefois il possède de fines granulations. Le noyau, granuleux et compact, mesure de 4 à 5 μ 5 de long sur 2 à 4 μ de large, en moyenne 5,2 $\times$ 2,8). Nous l'avons rencontré généralement central, à l'inverse des auteurs précédents, mais quelquefois aussi

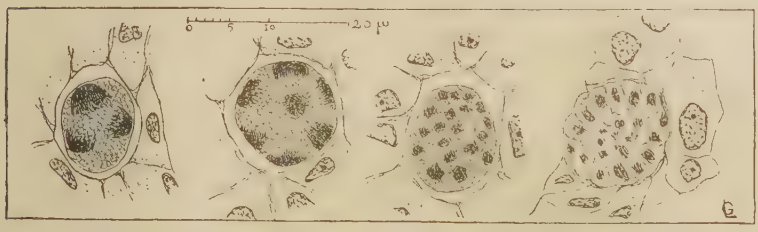


Fig. 2. — *Hæmogregarina arvalis* (Martoglio). — Schizogonie dans les cellules pulmonaires. — 4 stades successifs dans une coupe de poumon.

il est plus rapproché d'une extrémité (fig. 1 *c*). En général le parasite est plutôt long et mince, mais aussi, quoique plus rarement, on rencontre le type gros et court (fig. 1 *b*).

Ayant sacrifié un des deux animaux, peu parasité dans le sang, nous avons rencontré d'assez nombreuses hémogrégarines dans les frottis de poumon ; elles étaient très rares dans les frottis de foie, absentes dans les frottis de rate, de moelle osseuse et de rein. Des coupes de poumon, après coloration, soit à l'hématoxyline, soit au Giemsa, nous ont montré des stades de schizogonie dans les cellules pulmonaires, analogues à ceux décrits par Splendore ; sur le nombre — il est vrai restreint — de nos kystes nous n'avons pu faire la distinction des 2 types qu'il a vus (fig. 2).

Des recherches en cours, avec l'autre campagnol infecté, nous permettront peut-être de préciser l'ectoparasite qui dans notre espèce indigène sert d'hôte intermédiaire.

En résumé, l'hémogrégarine que nous avons observée est identique à celle de Martoglio et de Coles. Elle est caractérisée par son habitat chez les individus des genres *Microtus*, sa localisa-

tion dans les mononucléaires et sa schizogonie dans le poumon principalement et accessoirement le foie et la rate.

Cette hémogrégarine, en application des lois de la nomenclature doit donc se nommer *Hæmogregarina arvalis* (MARTOGLIO, 1913). Le parasite décrit par SPLENDORE chez *Pitymys* lui est très voisin sinon identique.

Si, en outre, on compare la description de cette hémogrégarine du campagnol avec celle des rats : *Hæmogregarina muris* (BALFOUR, 1905), [Synonyme : *H. Balfouri* (LAVERAN, 1905), *H. ratti* (ADIE, 1906), *H. perniciosa* (MILLER, 1908), *H. innoxia* (KUSAMA, KASAI et KOBAYASHI, 1919)] on est frappé de la concordance morphologique absolue de ces 2 parasites sanguicoles. Les différences biologiques sont les suivantes : 1° La schizogonie pour l'hémogrégarine du campagnol a lieu dans le poumon, et pour celle du rat dans le foie.

2° L'hôte intermédiaire est, pour *H. muris* un acarien *Lælaps echidninus*, comme l'ont montré MILLER, KUSAMA et ses collaborateurs ; pour *H. pitymysi* ce sont 2 puces et un pou. Mais fait intéressant FRANÇA et PINTO (1910) rapportent que I. ARRUDA a vu des formes de multiplication de *H. muris* également chez un pou *Hæmatopinus spinulosus*.

Les 2 hémogrégarines semblent donc assez peu limitées quant à leurs hôtes intermédiaires et il se pourrait en définitive que le parasite du rat et celui du campagnol appartiennent à la même espèce. Signalons toutefois que SPLENDORE n'a pu infecter des campagnols avec des acariens de rats présentant des sporocystes de *H. muris* ; mais l'expérience inverse n'a pas été faite. De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour préciser l'identité ou la non-identité des deux espèces.

2° *Grahamella*. — C. FRANÇA fut le premier en 1911 à signaler chez un campagnol *Microtus incertus* du Portugal des corps de GRAHAM-SMITH. Plus tard HENRY (1913) puis, COLES (1914) en retrouvèrent chez *Microtus agrestis* en Angleterre (1).

Sur nos 18 campagnols, un, porteur d'autre part d'hémogrégarines et de trypanosomes, présentait quelques rares hématies parasitées par une *Grahamella*. Elle se présente avec les caractères du genre, le globule contenant de 10 à 30 bâtonnets, se colorant plus fortement aux extrémités par les colorants nucléaires et mesurant de 1 à 1,25 μ de long sur 0,25 à 0,30 de large (fig. 3 *a*). Les hématies parasitées étaient plus claires que les autres. Nous avons rencontré des formes endoglobulaires libé-

(1) Pour tout ce qui concerne la bibliographie des *Grahamella*, consulter le travail de BENOIT BAZILLE (1920).

rées par l'éclatement d'un globule ; celui-ci était peut-être dû au frottis, mais comme les globules du voisinage étaient intacts on peut également penser au terme d'une schizogonie. C'est là un fait assez rare ; Coles seul, sans en parler dans son texte, en donne une bonne microphotographie. Il est à remarquer la grande similitude d'aspect que ces *Grahamella* ainsi libérées présentent avec les *Rickettsia* (fig. 4).

Nous proposons pour ce parasite le nom de *Grahamella microti*.

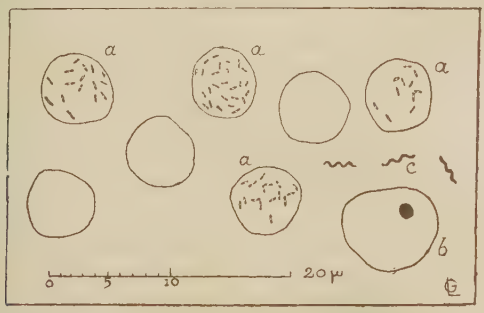


Fig. 3. — *a*, *Grahamella microti* sp. n. — 4 hématies parasitées. — *b*, Hématie à corps de Jolly. — *c*, Spirochètes (frottis de poumon).

Signalons que le campagnol qui en était porteur avait, outre l'anisocytose et la polychromatophilie si communs chez les petits rongeurs, de rares normoblastes et d'assez fréquentes hématies à corps de Jolly (fig. 3 *b*) Cet animal ne présentait cependant aucun signe extérieur de maladie.

3° *Spirochète*.— Dans les frottis d'organe du campagnol porteur d'hémogrégarine que nous avons sacrifié, nous avons rencontré un spirochète. Cet organisme, que nous n'avons jamais rencontré dans le sang, s'est présenté assez abondant dans les frottis de poumon, beaucoup plus rare dans les frottis de foie. Court et épais il présente 2 à 3 tours de spire seulement ; il mesure en moyenne de 3 à 4 μ de long sur 0,25 de large (fig. 3, *c*).

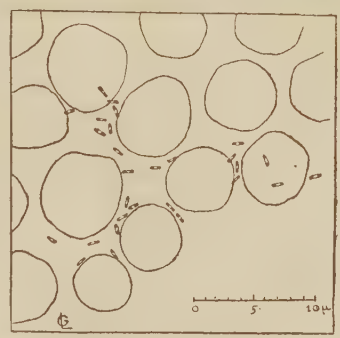


Fig. 4. — *Grahamella microti* sp. n. Formes libres.

Les caractères morphologiques de ce parasite permettent de la

ramener au spirochète du rat, *Treponema minus*, décrit pour la première fois par CARTER en 1887, revu depuis par BREINL et KINGHORN (*Spirochæta Laverani*) (1908) et WENYON (*S. muris* 1906) chez la souris. MAC NEAL (1907) (*S. muris* var. *virginiana*), MEZINCESCU (1919) (*S. muris* var. *galatziana*), en Roumanie, CARINI (1910), au Brésil.

Les descriptions de ces auteurs concordent exactement. FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI et OSUMI (1917) qui isolèrent dans des cas de sodoku le spirochète qu'ils nomment *Treponema morsus-muris*, trouvèrent chez les rats sauvages un spirochète qu'ils estiment identique à celui de CARTER. Les formes sanguicoles ont, en effet, la plus grande ressemblance ; mais chez *S. morsus-muris*, les auteurs japonais découvrent un flagelle à chaque extrémité, ce qui n'a jamais été décrit chez le rat.

Peu après, ROW (1917), à Bombay, isola dans un cas de sodoku un spirochète inoculable à la souris et qui se présente dans le sang sous un aspect identique à celui du rat sauvage et de notre campagnol.

L'identité de *T. minus* et de *T. morsus-muris* est donc très probable ; on voit qu'ainsi notre campagnol indigène peut constituer un réservoir de virus de sodoku. Au Japon d'ailleurs, *Microtus Montebelloi* est infecté partiellement par *T. morsus-muris* dans la proportion de 12 à 54 o/o (KOBAYASHI et KODAMA, 1919) ; le même campagnol héberge encore un spirochète morphologiquement identique mais biologiquement différent *T. hebdomadis*, dans la proportion de 3 o/o (IDO, ITO et WANI, 1918) il est en outre un réservoir de virus ictéro-hémorragique.

4° *Trypanosome.* — Un de nos campagnols, parasité déjà par *Hæmogregarina arvalis* et *Grahamella microti* présentait en outre un trypanosome que nous rapportons à *Trypanosoma microti*, LAVERAN et PETTIT, 1909.

Notre observation est d'ailleurs exactement superposable à celle de ces auteurs. Le campagnol présentait des trypanosomes très rares le 1er, le 2 et le 4 septembre, plus rares le 15, très rares le 27. Il n'en présentait plus le 11 et le 16 octobre. L'inoculation de son sang, le 4 septembre, à deux autres campagnols adultes resta négative, ce qui est dû à une immunité conférée par une atteinte antérieure. LAVERAN et PETTIT ne purent de même obtenir d'infestation de 18 campagnols adultes, ce qui prouverait que tous ces animaux contractent le flagellé au début de leur existence et en guérissent rapidement.

A l'état frais, ce trypanosome présentait les mouvements très vifs décrits par ces deux auteurs. Après coloration au Giemsa,

il offrait les dimensions suivantes, qui sont en général un peu supérieures à celles que donnent Laveran et Pettit.

Longueur totale : 30 à 37 μ, largeur 2 à 2 μ 5.
De l'ext. post. au blépharoplaste : 4 μ.
Blépharoplaste : 1 μ (sur 1,5 à 2 μ de large).
Du blépharoplaste au noyau : 7 μ.
Noyau : 4 à 4 μ 5 (sur 1 à 1 μ 5 de large).
Du noyau à l'ext. ant. : 9 à 11 μ.
Flagelle libre : 6 à 8 μ.

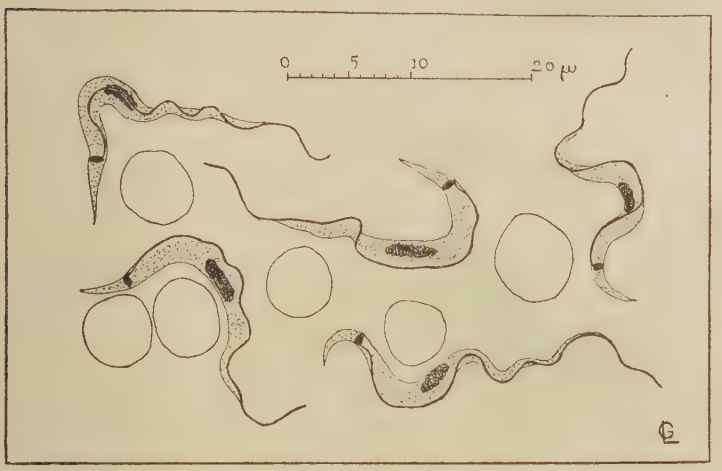


Fig. 5. — *Trypanosoma microti*, Laveran et Pettit.

Le protoplasme, très finement granuleux, se colore en bleu pâle ; le centrosome transversal est très volumineux et occupe toute la largeur du trypanosome à son niveau. La membrane ondulante étroite est néanmoins très nette chez certains exemplaires où elle atteint 1 μ de largeur. Le noyau allongé est granuleux. Aucune forme de division n'a été vue. C'est en somme un trypanosome du type *T. Lewisi*. Sa disparition rapide nous a empêché de faire l'épreuve de l'immunité croisée. D'ailleurs Laveran et Pettit n'ont pu infecter le rat blanc avec *T. microti* et auparavant Laveran et Mesnil n'avaient pu infecter le campagnol avec *T. Lewisi*.

Bibliographie

Benoit-Bazille (H.), 1920. — Note sur une *Grahamella* : *Grahamella musculi*, n. sp. trouvée dans le sang de *Mus musculus*, *Bull. Soc.*

Path. exot., t. XIII, n° 6, p. 408 (contient la bibliographie complète concernant les *Grahamella*).

BREINL et KINGHORN, 1906. — Note on a new *Spirochæta* found in a mouse, *Liv. Sch. of Trop. Med. Memoir*, XXI, p. 55.

CARINI (A.), 1910. — Sobre ouna espirillose do rato (*Mus decumanus*) observada em São-Paulo, *Rev. da Soc. Scient. de S.-Paulo*, vol. V.

CARTER (V.), 1887. — Note on occurence of a minute blood spirillum in an Indian rat, *Scient. Mem. by Med. Off. of Army in India*, III, p. 45.

COLES (A.-C.), 1914. — Bloods parasites in mammals, birds and fiches in England, *Parasitology*, t. VII, n° 1, p. 17.

FRANÇA (C.), 1911. — Sur les hématozoaires des taupes, *Archivos do Instituto Bact. Camara Pestana*, t. III, fasc. 3, p. 277.

FRANÇA et PINTO, 1910. — Sur le leucocytozoaire des taupes, *Ibid.*, t. III, f. 2, p. 207.

FUTAKI (K.), TAKAKI (I.), TANIGUCHI (T.) et OSUMI (S.), 1917. — *Spirochæta morsus-muris*, the cause of rat-bite fever, *Jl of Exp. med.*, XXVII, 1, p. 33.

HENRY (H.), 1913. — A consideration of the infective granules in the life-history of protists organisms, *Jl of Path. a. Bact.*, t. XVIII, p. 250.

IDO (Y.), ITA (H.) et WANI (H.), 1918-1919. — *Spirochæta hebdomadis*, the causative agent of seven-day fever (Ranukayami), *Jl of Exp. Med.*, t. XXVIII, n° 4, p. 435 et XXIX, n° 2, p. 199.

KOBAYASHI (R.) et KODAMA (M.), 1919. — A contribution to the study of *Spirochæta morsus-muris* in the nippon fieldvole (*Microtus Montebelloi*), *Kitasato Arch. of Exp. Med.*, t. III, n° 3, p. 199.

KUSAMA (S.), KASAI (K.) et KOBAYASHI (R.), 1919. — The leucocytogregarine of the wild rat with special reference to its life history, *Kitasato Arch. of experiment. med.* (Bibliographie complète concernant l'hémogrégarine du rat).

LAVERAN (A.) et MESNIL (F.), 1912. — Trypanosomes et trypanosomiases, 2e éd., p. 310.

LAVERAN (A.) et PETTIT (A.), 1909. — Sur un trypanosome d'un campagnol *Microtus arvalis* Pallas, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVII, p. 798.

— 1910. — Au sujet des trypanosomes du mulot et du campagnol, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVIII, p. 571.

MAC NEAL (W.-J.), 1907. — A *Spirochæta* found in the blood of a wild rat, *Proc. Soc. for exper. Biol. and Med.*, t. IV, 15 juin, p. 125.

MARTOGLIO (F.)., 1913. — Contributo alla conoscenza del leucocito gregarine, *Ann. Ig. Sper.*, t. XXIII, f. 2, p. 161.

MEZINCESCU, 1909. — Sur une spirillose du rat, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVI, p. 58.

ROW (R.), 1917. — On a new species of *spirochæte* isolated from a case of rat-bite fever in Bombay, *Indian Med. Jl*, t. V, n° 2, p. 386.

SPLENDORE (A.), 1920. — Sui parassiti del arvicole, *Ann. d'Igiene*, t. XXX, p. 465, 560, 625.

WENYON (C.-M.), 1906. — *Spirochætosis* of mice due to *Spirochæta muris* n. sp. in the blood, *Jl of Hygien.*, t. VI, n° 5, p. 580.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

La différenciation des races zootropiques d'Anophèles et la régression spontanée du Paludisme

Par E. Roubaud

La régression spontanée du paludisme sur notre sol, l'absence de manifestations sérieuses d'une recrudescence de l'endémie, consécutive au retour des paludéens d'Orient, ont été attribuées par les uns au bien-être général, au perfectionnement de l'hygiène et de l'alimentation qui favorisent la guérison spontanée, par d'autres à la cure quinique intensive. Quel que soit l'intérêt de ces facteurs, indiscutables dans l'atténuation des rigueurs du paludisme, ils ne me paraissent cependant offrir, dans la question qui nous occupe, qu'une importance secondaire. Le bien-être ne suffit pas à enrayer l'endémie palustre : il peut tout au plus en atténuer la gravité ; et l'on voit en Corse un très haut degré d'endémicité dans des localités (Casabianda) où l'hygiène est bonne, et les conditions de vie très satisfaisantes. Quant à la cure quinique, elle n'a point empêché le retour, dans tous les coins du territoire, de nombreux porteurs de germes qui ont conservé pendant plusieurs années dans leur sang de dangereux éléments d'infection.

La véritable raison de cette régression spontanée de l'état palustre, il faut, selon nous, la chercher ailleurs. Elle tient tout entière dans cette remarque sur laquelle j'ai appelé déjà l'attention que : dans nombre de nos régions où les Anophèles existent en abondance, l'*A. maculipennis refuse de piquer l'homme ;* il manifeste à son égard, même lorsqu'il a la possibilité de le piquer, une *répugnance* formelle.

J'ai montré (1) qu'une telle déviation du goût, chez ce moustique, était due à une évolution lente et durable d'habitudes acquises qui ont amené l'adaptation complète de l'insecte aux animaux domestiques. Il s'est constitué, aux cours des temps, dans les régions agricoles où les rapports de l'Anophèle avec les bestiaux ont pu s'établir en permanence, une race zoophile ou zootropique qui a cessé d'avoir des affinités pour l'homme. Différentes critiques ont pu être adressées à cette théorie. Je les exa-

(1) Les conditions de nutrition des Anophèles en France et le rôle du Bétail dans la Prophylaxie du paludisme. *Ann. de l'I. Pasteur,* t. XXXIV, avril 1920.

minerai rapidement ici, avant de passer à l'examen de faits nouveaux qui la corroborent pleinement.

1° *Il existe des régions où le paludisme ne sévit pas, ou sévit peu, et dans lesquelles l'A. maculipennis attaque l'homme.* — Telle la région italienne de Massarosa, citée par GRASSI, dans ses anciens travaux déjà, comme une localité d'exception, où les Anophèles sont nombreux dans les maisons, et où cependant le paludisme est à peu près inconnu. Dans une publication récente, où l'auteur italien s'est efforcé de critiquer mes conceptions tout en cherchant à s'en attribuer la priorité (1), les faits constatés dans cette localité sont encore donnés comme un argument contraire à la thèse de l'action protectrice des animaux. A Massarosa il y a peu de bétail, et l'on ne saurait par suite attribuer à ce dernier une signification quelconque dans l'immunité si curieuse des habitants. « Cadrebbe nel ridicolo chi volesse sostenere che è la quantità di bestiame domestico, che protegge Massarosa dalla malaria ! » Et cependant c'est bien à cette explication qu'il faut avoir recours, si l'on ne veut faire appel, comme l'a fait l'auteur italien, à « un complexe de circonstances combinées pour produire un résultat inattendu ».

Le bétail, si rare soit-il à Massarosa, n'en paraît pas moins suffisant pour alimenter un grand nombre d'Anophèles. Ceci résulte des observations mêmes de FRANCALANCI, citées par GRASSI en 1901 : « Migliaia di tali insetti aerei si vedono nelle stalle e molti nelle case ». Il y a donc une quantité d'Anophèles vivant aux dépens du bétail infiniment supérieure à celle qui parvient à se gorger sur l'homme. Ceci démontre que le zootropisme joue déjà à un degré élevé dans cette localité, en faveur de la protection humaine. Les Anophèles devenus positivement zoophiles, ne piquent l'homme que lorsqu'ils ne peuvent faire autrement et tendent à retourner de préférence au bétail dès qu'ils en ont la possibilité (2). Les rapports de ces insectes avec l'homme n'ont donc plus l'exclusivité et la constance qui favorisent un degré élevé d'endémie palustre. Ils sont *discontinus*, espacés à des inter-

(1) Nuovo Orizzonte nella Lotta antimalarica. *Rev. di Biolog.*, t. VII, n° 4, 1921.

(2) Ce fait est avéré par les observations récentes publiées par GRASSI lui-même (*loc. cit.*, p. 27-28) et relatives au nombre de femelles trouvées fraîchement gorgées de sang humain, dans les habitations de Massarosa. Les proportions, si on les calcule (3,3 o/o obs. NERI, 23 o/o obs. GRASSI) voisines de celles que j'ai observées en Vendée, sont extrêmement faibles, si on les compare à celles que nous avons notées avec LEGER pour la Corse (80 o/o). Elles indiquent, manifestement, que les Anophèles de Massarosa, comme ceux de la région vendéenne, ne piquent l'homme qu'avec difficulté, quand la nécessité les y contraint temporairement, et que leurs véritables moyens de nutrition se trouvent ailleurs.

valles créés par la nécessité et que l'observation montre suffisants pour prévenir les rigueurs de l'infection.

Les faits constatés par les Italiens à Massarosa se retrouvent d'ailleurs dans la Vendée et dans bien d'autres régions. Nous y reviendrons dans quelques instants.

2° *Dans certaines régions où le bétail existe en abondance, le paludisme n'en sévit pas moins de façon plus ou moins sévère.* — C'est le cas pour la Hollande par exemple, région d'élevage par excellence, où cependant le taux de l'infection peut atteindre 17 0/0 dans certaines localités (1). Ceci doit se comprendre encore comme résultant de l'*insuffisance numérique* du bétail efficient, dans les régions où la faune anophélienne atteint une densité vraiment excessive. Quelle que soit l'abondance du bétail, une minime partie seulement de ce dernier peut intervenir dans la protection humaine, parce que, pendant toute la saison chaude, les animaux ne stabulent pas. Ils sont maintenus jour et nuit dans les pâturages où ils ne nourrissent pas les Anophèles.

Dans les régions où l'étendue moindre des marais ne permet pas un développement excessif de la faune anophélienne (Hollande méridionale) le rare bétail stabulant devient suffisant pour assurer d'une manière efficace la protection humaine et l'on observe alors des Anophèles en plus ou moins grande abondance, mais sans paludisme. Dans la partie septentrionale, au contraire, la grande étendue des zones marécageuses entraîne un développement excessif des Anophèles : le bétail stabulant ne suffit plus à l'entretien normal d'une faune aussi dense, qui conserve encore avec l'homme des relations plus ou moins favorables à la permanence du paludisme.

3° *Dans bien des régions françaises le paludisme s'est éteint progressivement, sans que les conditions de l'élevage paraissent s'être modifiées.* — C'est l'objection formulée par Brumpt à la dernière séance (2), qui attribue à la quinine l'extinction du paludisme en Normandie. Or on sait combien il est difficile d'amener par la quininisation la réduction définitive d'un foyer d'endémicité, et quelle constance il faut pour obtenir des résultats durables, partout ou l'endémie est quelque peu sévère ; les expériences poursuivies par Edm. et Et. Sergent depuis nombre d'années en Algérie sont là pour l'attester. Si la quinine, dans nos régions, semble avoir eu raison du paludisme, c'est parce qu'elle a trouvé le terrain préparé par l'évolution zoophile de la faune, qui,

(1) Iaarverslag der Malaria-Commissie voor Noord-Holland over 1920, *Ned. Tijds. V. Geneesk.*, n° 15, 1921.

(2) Ce *Bull.*, 12 oct. 1921, p. 458.

d'elle-même a suscité, au cours des temps, la régression spontanée du paludisme, suivant un mécanisme que nous envisagerons plus loin.

D'autre part, il est à peu près certain que dans nombre de régions d'élevage en France, même si les conditions locales de cet élevage ne paraissent pas avoir changé, le nombre des têtes de bétail et sans doute aussi celui des fermes est allé en augmentant depuis un demi siècle, en raison des besoins sans cesse croissants de la boucherie et des avantages de l'élevage.

4° *Dans certaines régions comme la Sologne, les Dombes, la disparition du paludisme a été rapide à la suite des travaux d'assainissement accomplis. Le retour aux surfaces d'eau anciennes n'a pas ramené le paludisme.* — Les travaux d'assainissement accomplis à la suite de l'ordonnance de 1821, ont déterminé une réduction sensible de la faune anophélienne, qui a permis au bétail existant de manifester utilement ses propriétés protectrices, masquées antérieurement par l'abondance excessive des Anophèles. En atténuant brusquement les relations de ces insectes avec l'homme, les travaux d'assainissement ont permis du même coup l'extinction des foyers palustres et la disparition du virus. En même temps, la mise en valeur agricole des étangs a provoqué le développement de l'élevage et l'augmentation du bétail. Si, par l'inobservance actuelle des mesures de l'ordonnance ancienne, la faune anophélienne a pu reprendre un développement intensif, on doit penser cependant que cette faune ayant vu ses liens plus étroitement reserrés avec les animaux domestiques, a continué à les maintenir, parce que l'élevage a conservé malgré tout une importance plus grande qu'il y a un siècle ; de sorte que de nos jours, quoique peut être aussi abondants qu'autrefois, les Anophèles des Dombes et de la Sologne sont plus indifférents à l'égard de l'homme.

*
* *

Ainsi, selon nous, dans les régions où domine l'*A. maculipennis*, ce sont les relations possibles de ce dernier avec le bétail qui sont le véritable régulateur de l'état palustre. S'il n'y a pas de bétail, ou s'il n'y en a qu'en insuffisance, il y a du paludisme. S'il y a suffisamment de bétail le paludisme disparaît.

Mais, nous n'avons jusqu'ici envisagé que des hypothèses. Voyons maintenant les faits qui permettent de les appuyer.

Si vraiment c'est bien à une évolution du zootropisme de l'Anophèle qu'il convient de rapporter le principal déterminisme de la régression du paludisme en Europe, il est permis de penser que

cette évolution physiologique doit s'être marquée par quelques particularités morphologiques appréciables, sur les différentes races d'Anophèles. Il y a lieu d'estimer qu'une telle évolution des habitudes de nutrition, aboutissant comme je l'ai dit à la différenciation de races zoophiles, a imprimé sa trace sur la morphologie des races ainsi constituées. J'ai déjà indiqué, à ce sujet, que les dimensions générales du corps paraissent un peu plus fortes pour les Anophèles des régions à bestiaux, que pour les races vivant aux dépens de l'homme : sur 10 *A. maculipennis* de Macédoine, 8 ont des dimensions inférieures à 5 mm. Sur 10 *maculipennis* de Vendée, 5 seulement sont à moins de 5 mm. Toutefois, bien des variations existent à cet égard, et seules des statistiques précises pourraient fixer la question.

Régions	Nombre d'Anophèles examin.	Moyenne générale des dents maxil.	o/o d'Anophèles à plus de 14 dents	Rapports des Anoph. avec l'homme	Rapports des Anoph. avec le bétail	Etat palustre régional
Algérie (Filfila)	7	13,6	0	Constants	Nuls ou inconstant	Endémie sévère.
Corse (pl. orle)	8	13,6	37,5	id.	id.	id.
Macédoine (rég. diverses)	17	14	35,5	id.	id.	id.
Envir. de Paris	20	14,6	50	Nuls	Constants	Nul.
Savoie	25	14,9	56	id.	id.	Nul.
Argonne	25	15,5	80	T. partiel	Etroits mais + — imparfaits	Epidémies locales de guerre.
Vendée (marais)	25	15,6	85	id.	id.	Endémie très faible.
Hollande (rég. diverses)	25	16,9	100	Partiels	Etroits mais imparfaits	Endémie plus ou moins sévère.

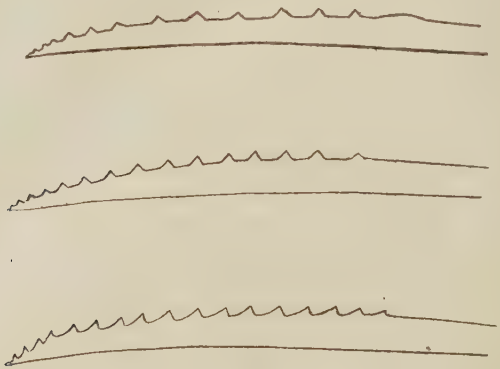
Mais, il existe d'autres caractéristiques plus directement en rapport avec les phénomènes envisagés. Comme l'a suggéré Wesenberg-Lund (1) l'étude des pièces perforantes de la trompe, et surtout des denticulations de l'extrémité des maxilles, peut offrir, pour le point de vue en question, un intérêt spécial. On

(1) *Mém. Acad. R. Sciences et Lettres Danemark*, 8e série, t. VII, no 1, 1920-1921.

est fondé à penser, *a priori*, que les races d'Anophèles *(A. maculipennis)* adaptées au bétail, seront douées d'une scie maxillaire plus forte, et à dents plus nombreuses, que les races faiblement zootropes vivant surtout aux dépens de l'homme.

Dans le but de résoudre cette question, j'ai examiné les maxilles d'un certain nombre d'*A. maculipennis* femelles, recueillies dans des régions diverses, palustres ou non. Les résultats de cet examen, que je discuterai un peu plus loin, sont exprimés dans le tableau ci-dessus (1).

Les variations individuelles dans le nombre des dents de la



Variations numériques dans les denticulations de la scie maxillaire chez l'*Anopheles maculipennis*. En haut, type à 13 dents maxillaires, au milieu 15 dents, en bas 18 dents maxillaires.

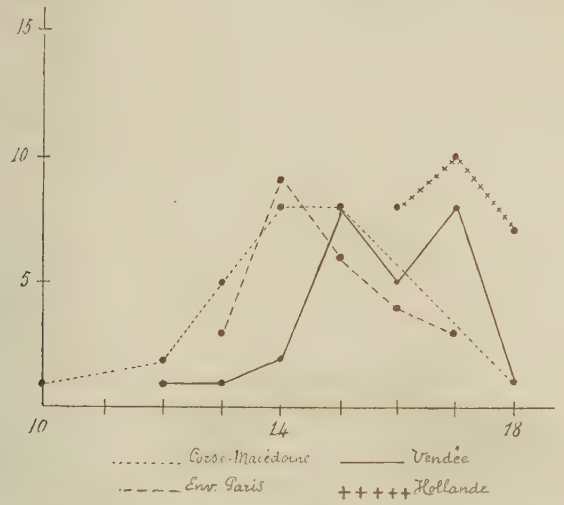
scie maxillaire sont nombreuses, et indépendantes de la taille. Des Anophèles de 6 mm. peuvent avoir moins de dents que des Anophèles de 4 mm. Les différences régionales apparaissent surtout dans les moyennes.

On voit de suite, à l'examen de ce tableau, qu'il y a bien des différences intéressantes dans la puissance relative de la scie maxillaire, suivant les faunes régionales diverses envisagées. Le graphique suivant permet également d'apprécier pour un même nombre d'Anophèles l'étendue de ces différences.

Les faunes à dents maxillaires les moins nombreuses cor-

(1) Dans le dénombrement des denticulations maxillaires on a tenu compte de toutes les denticulations perceptibles à l'obj. 7, même rudimentaires. Les pourcentages donnés dans ce tableau pour 25 individus, ont été contrôlés 2 fois sur des lots différents de 25 individus pour la Vendée, une fois sur un lot de 25 individus provenant de l'Argonne ; ce qui correspond, pour la Vendée, à 75 individus au total, pour l'Argonne à 50 individus examinés.

respondent donc bien aux régions les plus impaludées, où les rapports de l'Anophèle avec l'homme sont les plus constants et les plus manifestes, où le bétail n'intervient pas dans l'alimentation courante de la faune. Les faunes à zootropisme plus marqué, présentent une moyenne plus élevée de denticulations maxil-



Graphique correspondant à la numération des dents maxillaires dans quatre groupes différents de 25 *Anopheles maculipennis* ♀, provenant de régions distinctes, palustres et non palustres.

(En ordonnées, les nombres d'Anophèles, en abscisses les nombres des dents maxillaires) :

1° (Pointillé fin), Corse et Macédoine, régions très palustres, Anophèles non zoophiles ;

2° (Pointillé large), Région Parisienne non palustre, Anophèles franchement zoophiles, largement nourris sur le bétail (90 0/0 gorgés de sang) ;

3° (Trait continu), Marais Vendéen, faiblement palustre, Anophèles franchement zoophiles incomplètement nourris par le bétail (55 0/0 gorgés de sang) ;

4° (Tracé de croix), Hollande, plus ou moins palustre, Anophèles franchement zoophiles insuffisamment nourris par le bétail (37 0/0 gorgés de sang).

laires. Toutefois, contrairement à la théorie, la protection humaine n'est pas en rapport direct avec l'élévation extrême du nombre des dents. Les régions les moins impaludées ne correspondent pas à celles dont la faune anophélienne présente l'armature maxillaire la plus développée. Voyons si l'examen minutieux des faits ne résoudra pas cette apparente contradiction.

Tout d'abord, insistons sur le fait que les trois régions les plus sévèrement impaludées présentent bien les faunes à la plus faible armature maxillaire. La moyenne des Anophèles examinés d'Algérie, et que je dois à l'obligeance de M. Et. SERGENT, ne présentent que 13 dents aux maxilles. Les chiffres individuels oscillent entre 12 et 14. Aucun individu n'a montré plus de 14 dents. Ces individus proviennent tous d'une localité fiévreuse du département de Constantine (Filfila) (1).

Pour la Côte orientale de Corse, également très palustre, la moyenne générale est de 13,6, avec 37,5 o/o seulement d'individus à plus de 14 dents maxillaires (2). Pour la Macédoine, la moyenne des individus, de provenances très diverses et non précisées, donne le chiffre 14 ; on compte 35,5 o/o d'individus à plus de 14 dents. On remarquera la similitude étroite de ces nombres avec ceux de la Corse. Or, le zootropisme est incontestablement peu marqué dans ces différentes faunes, qui attaquent l'homme franchement et sans réserves. L'étude que nous avons faite à la Côte orientale de la Corse avec LEGER (3), montre que l'*A. maculipennis* n'y offre guère de relations avec les animaux domestiques. C'est aux dépens de l'homme que se nourrit essentiellement la faune : nous avons observé en mars que, dans les maisons, 80 o/o des femelles étaient gorgées de sang, ce qui témoigne d'affinités franches pour l'espèce humaine. Notons également que la gamme des variations possibles dans le nombre individuel des dents maxillaires est très étendu dans ces deux faunes ; elle va pour les Anophèles étudiés de 10 à 15 pour la Corse (4), de 12 à 18 pour la Macédoine.

La région parisienne, et celle de la Savoie, au nord du lac du Bourget, sont deux régions non palustres, pour lesquelles aucun rapport de l'Anophèle avec l'homme n'a pu être normalement constaté (observ. E. ROUBAUD et G. BABAULT). Elles constituent

(1) J'ai pu examiner ultérieurement 4 autres individus provenant également de la région de Constantine (Aïn-Mokra, Coll. BILLET). La moyenne est de 14 dents, avec un seul individu à 15 dents.

(2) Ces chiffres se rapprochent de ceux donnés récemment par GRASSI (*Rev. Biolog.*, 12 août 1921) pour la localité paludique de Porto (13,4). L'auteur italien n'a trouvé qu'une différence insignifiante (mais positive cependant) avec la moyenne des Anophèles de Schito, région à bestiaux non malarique (13,76). Sans doute la différence eut-elle été plus apparente si on avait tenu compte des denticulations extrêmes souvent difficiles à percevoir

(3) *Bull. Soc. Path. Exot.* t. XIV, 8 juin 1921.

(4) Cette marge de variations s'élèverait sans doute davantage, si les examens avaient pu porter sur un plus grand nombre d'individus. Nous ne donnons ces chiffres que comme des moyennes provisoires, en ce qui concerne l'évaluation des dixièmes.

par suite deux exemples typiques d'Anophélisme sans paludisme. Bien que l'*A. maculipennis* y soit très répandu, il est, dans ces deux régions, exclusivement zoophile actuellement et passe inaperçu de l'homme, tandis que sa présence est générale dans les étables et les écuries.

J'ai noté antérieurement, dans les étables et écuries de la région parisienne, de 80 à 98 o/o de femelles gorgées de sang sur les animaux, ce qui témoigne de conditions d'alimentation extrêmement favorables. Les conditions sont un peu moins faciles, dans la deuxième localité envisagée, en raison du nombre beaucoup plus grand des Anophèles. Si l'on se reporte à l'étude publiée ici-même, à ce sujet, par M. G. Babault (1), on voit que cet auteur a rencontré jusqu'à 3.000 Anophèles dans une seule étable des localités avoisinant les marais, au nord du lac du Bourget. Néanmoins l'alimentation sanguine de cette faune est satisfaisante : 70 o/o en moyenne des Anophèles capturés par M. Babault, qu'il a bien voulu me faire parvenir, ont été trouvés gorgés de sang frais.

La proportion des dents maxillaires s'élève en raison inverse de l'alimentation dans les deux faunes. Elle est de 14,6 pour les environs de Paris, de 14,9 pour la Savoie. Tandis que 50 o/o des Anophèles examinés ont plus de 14 dents maxillaires dans la région parisienne, en Savoie cette proportion s'élève à 56 o/o. Ainsi, deux faits sont à noter pour les deux faunes qui nous occupent : d'une part l'élévation sensible de la moyenne générale des dents maxillaires, par rapport aux faunes non zoophiles des régions précédentes; d'autre part aussi, *l'élévation plus sensible du nombre des dents maxillaires pour la faune la moins bien nourrie.*

Le marais vendéen et l'Argonne constituent deux régions pour lesquelles des rapports réels de l'*A. maculipennis* avec l'homme ont pu être notés. La première est encore considérée comme légèrement palustre. J'ai montré, dans l'étude spéciale que j'ai consacrée à cette faune, que si l'homme est réellement piqué par l'Anophèle dans la région des marais vendéens il ne l'est que d'une façon extrêmement réservée. Non seulement il n'y a qu'une minorité infime d'Anophèles attirés dans son voisinage, mais encore ceux qui se nourrissent par hasard sur l'homme ne le font qu'avec répugnance : 14,2 o/o seulement des moustiques rencontrés dans les habitations ont été reconnus gorgés de sang humain.

Sur le bétail, les conditions d'alimentation sont infiniment

(1) Observations sur l'adaptation zoophile des Anophèles en Savoie. Ce *Bull.*, pp. 564-566.

plus larges, quoique, dans l'ensemble, beaucoup moins faciles que dans les deux régions précédentes : je n'ai guère trouvé en moyenne plus de 55 o/o de femelles gorgées de sang frais dans les étables maraîchines, pendant la saison chaude.

Pour l'Argonne, les observations de PÉJU et CORDIER (1), si elles ne nous font pas connaître les relations précises de l'*A. maculipennis* avec le bétail, nous montrent nettement quelques rapports du moustique avec les humains. Un certain nombre de femelles ont été capturées dans les habitations et les abris militaires (2). D'autre part, des épidémies locales de paludisme se sont manifestées dans cette région pendant la guerre. Elles ne paraissent pas s'y être maintenues. La région serait donc à la limite de l'endémicité possible.

Si l'on étudie l'armature maxillaire de ces deux faunes, on y trouve une élévation notable du nombre des denticulations, traduisant une différenciation encore plus accusée de la scie des maxilles que pour les faunes parisienne et de la Savoie. Les chiffres sont remarquablement voisins : 15,6 pour la Vendée, 15,5 pour l'Argonne, représentent la moyenne générale. D'autre part, 85 o/o des Anophèles de Vendée, 80 o/o de ceux de l'Argonne présentent plus de 14 dents maxillaires. Les deux faunes traduisent donc une évolution sensiblement voisine de l'appareil perforant, avec prédominance très large des individus fortement armés sur les individus à faible armature maxillaire.

Les 25 Anophèles de Hollande que j'ai pu examiner, grâce à un aimable envoi de M. SWELLENGREBEL (3), proviennent de régions diverses, palustres ou non, Je ne puis donc établir de moyennes locales précises. Les chiffres ne sauraient donner ici que des indications globales que les recherches ultérieures viendront préciser. Ils traduisent cependant un fait remarquable : l'extrême différenciation de la scie des maxilles.

La moyenne générale est en effet ici de 16,9 c'est-à-dire de beaucoup la plus élevée qui ait été constatée. D'autre part aussi *tous les individus sont à plus de 14 dents*. En même temps, il faut noter des variations beaucoup moindres dans les nombres indi-

(1) Paludisme et Topographie anophélienne en Argonne, à propos d'une épidémie de paludisme autochtone. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, 1919, p. 23.

(2) Parmi les moustiques recueillis dans les habitations de cette région par M. PÉJU et qu'il a bien voulu me confier, il n'y a guère que 15 o/o de femelles nourries de sang, chiffre très voisin de celui de la Vendée. Mais les proportions réelles d'alimentation sur les animaux n'ont pas été relevées.

(3) Je me fais un plaisir de le remercier ici, ainsi que MM. ET. SERGENT, G. BABAULT et PÉJU qui ont eu l'obligeance de me faire parvenir des Anophèles.

viduels : la marge de ces variations n'est plus que de 16 à 18 dents.

La faune anophélienne de Hollande serait donc caractérisée, à la fois par la différenciation élevée de son armature maxillaire, et par la fixation de ses représentants vers le maximum de différenciation.

Or, la faune anophélienne de Hollande est bien une faune remarquablement zoophile (1), malgré les rapports certains qu'elle présente avec l'homme, au moins dans la partie septentrionale. D'autre part, à en juger par les exemplaires qui m'ont été soumis, il s'agit d'un faune *très insuffisamment nourrie* : sur 25 ♀ examinées, 9 seulement sont gorgées de sang, soit 36 o/o.

Quelles que soient les modifications et les précisions que viendront apporter à ces chiffres les statistiques ultérieures, nous nous croyons autorisé dès à présent, à en déduire différentes conclusions générales, qui sont les suivantes :

1° Tout d'abord, l'augmentation du nombre des dents maxillaires traduit bien l'évolution zoophile des Anophèles. *Les faunes à zootropisme peu marqué ont une armature maxillaire faiblement développée.*

2° La différenciation de l'armature maxillaire, pour les faunes franchement zootropiques, *est d'autant plus marquée que leur alimentation sanguine, aux dépens du bétail, est moins parfaite.* Les dents maxillaires sont plus nombreuses dans les faunes à alimentation sanguine déficitaire que dans les faunes à nourriture largement assurée par les animaux. A partir d'une certaine limite, par conséquent, l'*élévation du nombre des dents maxillaires, dans une faune zootropique, devient l'expression même de la concurrence*, créée par l'insuffisance relative du bétail.

Il faut comprendre en effet, qu'une armature maxillaire puissante doit avantager nécessairement, pour l'alimentation aux dépens du bétail, les moustiques qui la possèdent. La perforation de la peau sera plus aisée et la prise du sang beaucoup plus rapide.

Lorsque le bétail est abondant, par rapport à la densité locale de la faune, la concurrence pour les piqûres est peu intense. Les animaux, attaqués par un nombre d'Anophèles relativement faible, se défendent peu et les moustiques, même faiblement

(1) D'après des chiffres qu'a bien voulu me communiquer M. Swellengrebel, on a capturé dans les étables et les écuries rurales d'Amsterdam jusqu'à 4.200 *A. maculipennis* par étable ou écurie, et *par jour* en juillet 1920.

armés, parviennent assez facilement à se nourrir. La sélection ne joue donc pas sensiblement pour éliminer les individus à faible armature maxillaire. Aussi ne voit-on pas s'élever beaucoup la moyenne des dents maxillaires dans les régions (environs de Paris, Savoie), où les Anophèles sont suffisamment nourris par les bestiaux. Dans ces deux faunes prises comme type, nous voyons que respectivement 50 o/o et 44 o/o des femelles d'Anophèles ayant moins de 15 dents aux maxilles, peuvent subsister normalement parmi les individus mieux armés.

Il n'en est pas de même là où le bétail disponible est peu abondant, par rapport à la densité de la faune. J'ai montré précédemment qu'en Vendée maraîchine, par exemple, un animal donné ne peut nourrir qu'une quantité limitée d'Anophèles et qu'une concurrence intense s'établit pour l'attaque des hôtes aux heures favorables, qui sont très brèves.

La sélection doit donc tendre à éliminer de plus en plus les individus à dents peu nombreuses, pour ne laisser subsister que les indidus bien armés, seuls capables de s'alimenter rapidement sur les animaux qui se défendent. Et la sélection sera d'autant plus étroite et plus sévère que les possibilités d'alimentation sanguine seront plus difficiles. Aussi voit-on, dans les faunes de l'Argonne, des marais vendéens, de Hollande, s'élever de plus en plus l'armature maxillaire des moustiques, tandis que les individus faiblement armés deviennent de moins en moins nombreux jusqu'à la disparition totale. La différenciation atteint son plus haut degré en Hollande où la faune d'Anophèles est excessivement dense en raison de l'étendue des zones basses (1). Si l'on compte, dans l'ordre respectif de ces faunes, la proportion relative des individus à moins de 15 dents, on en trouve pour l'Argonne 20 o/o seulement, pour la Vendée 15 o/o, pour la Hollande 0 o/o.

La disparition des individus mal armés, dans ces faunes, traduit les conditions de plus en plus sévères d'une concurrence *portant uniquement sur l'attaque du bétail.*

On peut d'ailleurs démontrer le bien fondé de cette conclusion en examinant comparativement dans une faune zoophile, où une telle concurrence existe, l'armature maxillaire de moustiques trouvés à jeun au voisinage du bétail, et celle de moustiques trouvés plus ou moins fraîchement gorgés dans les mêmes conditions. Sur *plusieurs millièrs* d'Anophèles recueillis dans les étables et écuries des marais vendéens, j'ai choisi au hasard

(1) V. les chiffres donnés à la page précédente, en note.

10 *A. maculipennis* ♀ à jeun et non porteurs d'œufs et 10 Anophèles gorgés de sang ou porteurs d'œufs.

L'examen de l'armature maxillaire de ces deux lots m'a donné les résultats suivants :

	Moyenne générale des dents maxillaires
Moustiques non gorgés de sang.	14,3
Moustiques gorgés de sang.	16,6

Ainsi, de toute évidence, dans une faune d'Anophèles manifestant une adaptation zoophile franche, les moustiques les mieux nourris de sang sont bien ceux qui présentent le plus grand nombre de dents à la scie maxillaire. On peut donc écrire que *les moustiques pourvus d'une armature maxillaire puissante sont plus aptes à se nourrir aux dépens du bétail que les moustiques faiblement armés.*

Partout où le bétail est en quantité plus ou moins insuffisante pour la faune anophélienne, la sélection élimine plus ou moins complètement les individus faiblement armés, qui se nourrissent mal. Il en résulte une élévation d'autant plus marquée du nombre moyen des dents maxillaires que la concurrence est plus intense. Il suit de là cette première conséquence que : *Les faunes dans lesquelles les individus bien armés l'emportent sur les individus à faible armature maxillaire, sont des faunes zoophiles mal nourries par le bétail.*

Et, si l'on traduit ces faits en les rapportant au point de vue humain, on voit tout de suite se dégager cette deuxième conséquence :

Les faunes dans lesquelles les individus bien armés l'emportent sur les individus mal armés sont des faunes dangereuses pour l'homme, comme les faunes uniformément mal armées.

Si l'on se reporte, en effet, à la théorie que nous avons émise, d'après laquelle la protection humaine, dans les régions où le bétail existe et où l'*A. maculipennis* a pu différencier ses aptitudes zoophiles, dépend de l'alimentation plus ou moins parfaite de la faune anophélienne sur le bétail, on trouve dans les données que nous venons de développer une confirmation complète de cette manière de voir.

La persistance du paludisme dans certaines régions à bestiaux doit être considérée, avons-nous dit, comme résultant de l'insuffisance du bétail efficient pouvant servir à la nutrition de la faune. Or, c'est bien dans les régions *encore palustres*, malgré la présence du bétail (Vendée, Hollande), que nous trouvons les faunes dont l'armature maxillaire est *la plus différenciée*, par

conséquent celles qui traduisent *la concurrence la plus intense* pour la nutrition sur les animaux, et partant *l'insuffisance du bétail protecteur.*

De telles faunes sont dangereuses pour l'homme parce que, comme le révèle le développement puissant de leur armature maxillaire, elles sont pauvrement et insuffisamment nourries par les hôtes qu'elles recherchent *de préférence*, les animaux.

La disparition du paludisme dans les régions à bestiaux, résulte, disons-nous aussi, de l'alimentation satisfaisante des Anophèles par les animaux. Or nous constatons effectivement que *les régions non palustres*, où l'*A. maculipennis* ne présente pas de rapports avec l'homme, sont bien celles où les faunes zoophiles d'anophèles traduisent, par la différenciation modérée de leur armature maxillaire, *la concurrence la moins intense* et, par suite, *l'alimentation la plus large sur les animaux.*

*
* *

Une deuxième conclusion peut être encore dégagée des notions envisagées. Nous avons interprété la disparition spontanée, lente et progressive du paludisme en Europe, comme la résultante de l'évolution lente et durable des affinités zoophiles anophéliennes. Les faits que nous révèle aujourd'hui l'examen de l'armature maxillaire, apportent à cette manière de voir une confirmation complète.

Nous venons de voir en effet que les facteurs darwiniens d'évolution, la concurrence et la sélection, aboutissent, dans toutes les régions où le bétail protecteur est plus ou moins insuffisant pour la nutrition normale des faunes locales d'Anophèles, à une élévation marquée de l'index maxillaire de ces faunes. L'évolution spécifique d'une faune mal nourrie, a pour effet de perfectionner progressivement ses moyens d'attaque, en rendant plus facile la percée de la peau du bétail par les pièces vulnérantes de la trompe ; et cette évolution est d'autant plus poussée que l'équilibre de nutrition par le bétail (ce que j'appellerai l'équilibre zootrophique) est plus éloigné de sa réalisation. Une telle évolution en permettant à la faune de se nourrir de mieux en mieux, c'est-à-dire de plus en plus complètement sur les animaux, aura pour résultat de compenser plus ou moins l'insuffisance relative de ces derniers. Elle doit donc aboutir à resserrer de plus en plus étroitement les liens alimentaires des Anophèles avec le bétail existant. Lorsque la disproportion n'est pas trop marquée entre les besoins de la faune et les ressources en bétail disponible, les facteurs d'évolution

parviendront, au cours des temps, à faire atteindre à la différenciation maxillaire de la faune, la limite à partir de laquelle un *équilibre zootrophique parfait* pourra être réalisé, c'est-à-dire où la faune pourra subsister entièrement aux dépens des animaux, sans plus rien demander à l'homme. Lorsque cette limite dont dépend la protection humaine sera atteinte, l'équilibre de nutrition étant assuré par le seul concours du bétail, l'évolution de l'appareil maxillaire cessera de se poursuivre, parce que les facteurs de sélection qui la déterminent s'annulent.

C'est bien ce que nous constatons, en effet, par l'examen de la différenciation maxillaire de nos différentes faunes zoophiles. Pour la Vendée et l'Argonne, la limite d'évolution semble à peu près obtenue, concurremment avec la protection humaine qui est réalisée dans des conditions satisfaisantes. L'index maxillaire de ces faunes se montre en effet beaucoup moins élevé que celui des Anophèles néerlandais, pour lesquels l'évolution a largement dépassé le stade offert par nos Anophèles régionaux, sans pour celà que l'équilibre zootrophique, et, par suite, la protection humaine, aient été encore réalisés, là où la disproportion numérique entre les Anophèles et le bétail est excessive.

Ainsi, dans les régions à bestiaux, il s'est bien produit au cours des temps une évolution zootrope des races d'Anophèles, tendant à leur rendre l'attaque du bétail de plus en plus facile par une élévation correspondante de la puissance d'action de l'armature vulnérante, et à les affranchir de leurs rapports avec l'homme en stabilisant leurs conditions de vie sur les animaux (1).

Il s'ensuit donc que même si la quantité de bétail protecteur n'a pas subi de modifications notables, soit dans son importance numérique, soit dans ses conditions d'attaque, dans une région où la faune anophélienne est dense et n'a pas subi, elle non plus, de modifications dans sa densité, on verra cependant, au cours des temps, *s'atténuer spontanément de plus en plus les relations de cette faune d'Anophèles avec l'homme*. Les moustiques, devenant dans leur ensemble de mieux en mieux armés pour l'attaque des animaux, pourront de plus en plus complètement satisfaire leurs besoins de sang sur ces derniers, et devront ainsi, de moins en moins, faire appel à l'homme. Ainsi doit s'expliquer la régres-

(1) Cette évolution bien entendu, ne doit pas être considérée comme spéciale aux maxilles ; elle a porté non seulement sur les pièces maxillaires, mais aussi sur les stylets mandibulaires, dont il est moins facile d'apprécier le nombre des denticulations.

sion spontanée du paludisme dans nombre de régions où, cependant, les conditions de l'élevage ne paraissent pas s'être notablement modifiées, au moins dans le dernier demi-siècle.

On voit, par ce que nous venons de dire, que l'examen attentif de l'armature maxillaire des Anophèles peut offrir des indications précieuses au point de vue de l'antipaludisme (1).

A côté des index divers, spléniques, hématologiques, etc. propres à l'homme, l'*index maxillaire* des moustiques locaux fournira, lui aussi, des enseignements utiles. Cet index s'établira d'après le nombre moyen de denticulations perceptibles à la scie des maxilles, sur un nombre donné de femelles, le plus élevé possible.

Il permettra de déduire d'emblée, par le degré d'adaptation zoophile de la faune, l'importance relative de ses rapports avec l'homme et le danger réel que peut constituer pour ce dernier l'existence de celle-ci.

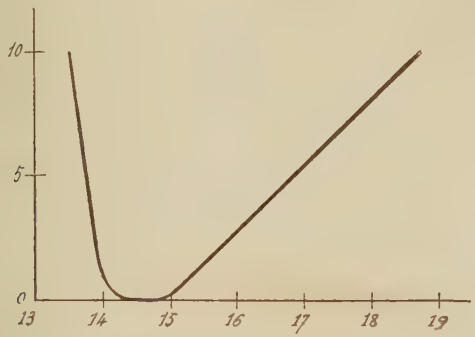
D'après les chiffres résultant de nos examens, la protection humaine ne paraît bien efficacement assurée contre les attaques de l'*A. maculipennis* que dans les limites comprises entre 14 et 15 dents maxillaires, comme index général. Au-dessus et au-dessous de ces chiffres, la protection de l'homme n'est plus réalisée complètement et le paludisme peut se manifester. Les chiffres inférieurs à 14, ou égaux à ce nombre, correspondent à des faunes dont les facultés zoophiles ne se sont pas différenciées encore et qui vivent sans aucune réserve aux dépens de l'homme. Ce sont les index *les plus dangereux* pour ce dernier.

Les chiffres dépassant 15 traduisent un zootropisme nettement différencié, mais dont les exigences ne sont pas exactement compensées par la quantité des espèces animales disponibles. Les faunes qu'ils caractérisent sont des faunes incomplètement nourries par leurs hôtes de prédilection, les animaux, et qui sont, par suite, contraintes à demander à l'homme un supplément de nourriture. De telles faunes constituent encore pour l'espèce humaine un danger permanent d'infection palustre, dont l'importance sera traduite directement par le développement relatif de l'armature maxillaire, expression directe des rigueurs de la concurrence pour la vie aux dépens du bétail.

Le schéma ci-après, exprime les relations, telles que nous les comprenons, entre le développement relatif de l'index maxillaire et la protection humaine anti-paludique.

(1) Toutes ces données concernent, bien entendu, strictement l'*A. maculipennis*. Mais des études similaires devront être également entreprises pour les autres espèces susceptibles de s'adapter aux animaux.

On pourra préciser beaucoup les indications fournies par l'index maxillaire global en faisant appel également à une deuxième donnée, qui est la proportion relative, pour cent, d'Anophèles à plus de 14 dents maxillaires. Cette donnée per-



Tracé exprimant les variations dans la fréquence des rapports anophéliens avec l'homme et l'intensité correspondante du paludisme, suivant les conditions alimentaires des races d'*A. maculipennis* exprimées par l'index maxillaire global.

Au-dessous de 14 dents, races non zoophiles ; équilibre trophique assuré par des rapports *primaires* ou *constants* avec l'homme : paludisme intense.

De 14 à 15 dents, races zoophiles à équilibre zootrophique parfait. Rapports avec l'homme, *nuls*. Absence de paludisme.

Au-dessus de 15 dents, races zoophiles à équilibre zootrophique imparfait. Rapports *partiels* ou *secondaires* avec l'homme : paludisme d'autant plus fréquent que l'index maxillaire est plus élevé.

(Les nombres en ordonnées expriment théoriquement l'intensité croissante des rapports avec l'homme et du paludisme, gradués de 0 à 10. Les nombres portés en abscisses correspondent à l'index maxillaire global des faunes).

met de se représenter le degré relatif de différenciation atteint par la faune zootropique sous l'influence de la concurrence, et qui a pour effet de *compenser* plus ou moins l'insuffisance du bétail nourricier.

*
* *

En résumé, les nouvelles données que nous avons envisagées dans cette étude, démontrent bien clairement la réalité de l'évolution zootropique de l'*A. maculipennis*, dans les régions ouvertes au bétail et à la pratique de la stabulation. Elles font apparaître encore une fois la protection humaine comme la conséquence indirecte d'un équilibre complexe entre les différents

facteurs qui permettront l'entière nutrition des Anophèles aux dépens des animaux domestiques. Dans maintes régions de l'Europe cet équilibre a pu se réaliser spontanément, à la longue, et en grande partie sous l'influence de l'évolution propre de la faune anophélienne. Aussi est-il encore, dans bien des cas, très instable : certaines faunes, comme celles de l'Argonne, sont à la limite de leurs rapports possibles avec l'homme. Un changement brusque dans les conditions de l'équilibre, rendant plus difficile l'alimentation complète des Anophèles sur les animaux, pourra susciter des retours de paludisme.

Mais on conçoit aussi que dans les régions palustres où l'adaptation zoophile, quoique très poussée, n'a pu aboutir encore à l'équilibre de protection humaine, en raison d'un écart trop grand entre la quantité de bétail et celle des Anophèles, une modification légère des conditions locales, dans un sens favorable à cet équilibre, suscitera, rapidement, l'atténuation de l'état palustre. Il suffira par exemple, soit d'une diminution des gîtes à larves par des travaux d'assainissement qui diminueront la densité de la faune, soit d'une augmentation légère du bétail efficient, pour réaliser l'équilibre zootrophique parfait, indispensable à la sauvegarde humaine, en stabilisant les conditions de vie des Anophèles sur les animaux.

Une modification brusque survenue dans les conditions économiques, comme celle à laquelle fait allusion WESENBERG-LUND (1) pour le Danemark, pourra, dès lors, susciter d'emblée une amélioration notoire dans les conditions du paludisme. C'est dans ce sens que je répondrai à l'objection formulée par l'auteur danois contre ma thèse de l'adaptation progressive de l'Anophèle du bétail. L'évolution zootrope de l'*A. maculipennis* s'est certainement préparée lentement, au Danemark comme dans nos pays, au cours des temps. La race zootrope s'est bien constituée, comme je l'ai dit, par une évolution lente et durable d'habitudes acquises, et la sélection de ses aptitudes zoophiles. Mais la protection humaine n'a véritablement été réalisée, dans un délai relativement court, que lorsque les nouvelles conditions du développement économique ont brusquement permis à la race zootropique déjà différenciée de s'alimenter plus largement sur le bétail. Ainsi peut-on concevoir un changement aussi général et aussi rapide survenu, *en apparence*, dans les habitudes de nutrition de l'Anophèle.

Dans les régions où le faible index maxillaire ne traduit pas la différenciation des facultés zootropiques de la faune, on ne

(1) *Op. cit.*

saurait espérer, sans doute, de transformation aussi générale et aussi brusque des conditions de vie du moustique, en rapport avec les progrès de l'élevage. Même si le bétail était placé dans des conditions d'abondance relative, ou d'efficience (stabulation) favorables, la fixation à un degré suffisamment élevé du zootropisme qui aboutira à la protection humaine, ne sera vraisemblablement obtenue qu'à la longue, par sélection des aptitudes zoophiles de la race anophélienne locale. C'est ici le lieu de se demander si l'introduction dans une région palustre, en même temps que du bétail protecteur, d'Anophèles provenant de races zootropiques déjà différenciées ailleurs, ne facilitera pas notablement les résultats prophylactiques recherchés ! De nouveaux horizons semblent ici ouverts à l'antipaludisme. A tout le moins voyons-nous s'élargir devant nous un champ nouveau d'études et d'expérimentation biologique du plus grand intérêt.

La myiase oculaire à *Oestrus ovis* L. dans la région parisienne

Par F. Larrousse

Nous avons reçu pour identification au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine, une larve de Diptère extraite de l'œil d'un homme souffrant de conjonctivite aiguë. Nous remercions bien vivement M. le Dr Nunez de nous avoir donné l'occasion d'étudier ce spécimen, qui se rapporte à *Oestrus ovis* L. au premier stade. Nous avons eu quelques difficultés à bien établir la spécificité de cette larve et avons été porté au premier examen à en faire une larve de *Rhinoestrus purpureus* Brauer.

La confusion de ces deux espèces est fréquente dans la littérature médicale. Avant 1913 le fait n'avait rien que de très naturel, la larve au premier stade d'*Oestrus ovis* n'ayant pas encore été décrite. Mais depuis l'excellente monographie de l'entomologiste russe Portchinsky (7) qui a mis en relief les caractères différentiels des deux larves, la confusion ne nous paraît plus possible.

Nous croyons utile de reproduire les deux figures de Portchinsky (fig. 1 A et B); la figure de la larve de *Rhinoestrus purpureus* est empruntée à la monographie de cette espère parue antérieurement en 1906 (4). Nous avons également reproduit, toujours d'après cet auteur, les crochets postérieurs de la larve

d'*Oestrus ovis*, les mêmes crochets et le dernier anneau de la larve de *Rhinoestrus purpureus* (fig. 2, A et B).

Nous résumons en outre les principaux caractères qui permettent de différencier ces deux espèces. (V. tableau ci-contre).

Un examen rapide permet donc de différencier aisément les larves au premier stade de *Rhinoestrus* et d'*Oestrus*. Il suffit d'examiner les crochets terminaux du dernier anneau ; dans le

Fig. 1. — A. Larve d'*Oestrus ovis* au premier stade (face dorsale). D'après PORTCHINSKY (7).
B. Larve de *Rhinoestrus purpureus* au premier stade (face ventrale). D'après PORTCHINSKY (4).

premier cas on en compte 8 à 10, dans le deuxième cas 20 à 22. Une étude plus approfondie, avec examen des crochets buccaux et de la spinulation permet de confirmer la diagnose.

Si nous examinons la larve que nous a communiquée M. NUNEZ (fig. 3), nous voyons qu'elle n'atteint pas tout à fait 1 mm. Ce fait s'explique, la larve étant fortement contractée. Nous avons respecté en la dessinant une déchirure produite par les manipulations successives, déchirure siégeant au niveau du 3e anneau. La larve vue par sa face dorsale présente des crochets buccaux

Caractéristiques des larves au premier stade de *Rh. purpureus* et d'*Œstrus ovis*

Œstrus ovis L. (fig. 1, A).	**Rhinœstrus purpureus** BRAUER (fig. 1, B).
Taille de 1 mm. en moyenne, variable suivant le degré d'extension de la larve.	*Taille* identique à la larve d'*Œstrus ovis*.
Anneau céphalique. — Deux crochets buccaux recourbés, en forme de corne.	*Anneau céphalique.* — Les deux crochets buccaux sont plus fortement recourbés en forme de griffes.
Anneaux de la face dorsale. — Le troisième anneau présente 3 rangées d'épines, tous les autres anneaux 2 rangées complètes, renforcées à la partie médiane par une rangée supplémentaire de 8 à 12 épines. Sur les parties latérales, le nombre des rangées augmente.	*Anneaux de la face dorsale* — Deux rangs d'épines sur chaque anneau, sur les côtés le nombre d'épines augmente sensiblement.
Anneaux de la face ventrale. — Les anneaux de la face ventrale présentent 3 rangées complètes d'épines, le dernier 3 à 4 rangées, la quatrième incomplète.	*Anneaux de la face ventrale.* — Le deuxième anneau présente 2 rangs d'épines, le troisième et le quatrième, 3 rangs, les six suivants 4 rangées, le dernier 6.
Extrémité postérieure du dernier anneau. — Présente une couronne de 20 à 22 crochets à base élargie, ressemblant à des dents de squale, 10 à 11 de chaque côté de la ligne médiane.	*Extrémité postérieure du dernier anneau.* — Porte seulement 8 à 10 crochets médians.

et une armature bucco-pharyngienne très développés ; la courbure des crochets est peu ample, caractère en faveur d'une larve d'*Oestrus ovis*. Les anneaux, à partir du troisième, portent deux rangées complètes d'épines, pâles, triangulaires, à base supérieure, à extrémité acérée, de coloration plus foncée ; sur les parties latérales le nombre de rangées augmente. Sur la partie médiane se trouve une rangée supplémentaire de 6 à 12 épines. Le dernier anneau montre deux rangées complètes, une rangée supérieure supplémentaire de 6 épines et de 4 épines très petites à la partie inférieure et médiane. Enfin tout à fait à la partie postérieure du dernier anneau, nous retrouvons la couronne d'épines fortes et recourbées signalée par PORTCHINSKY (fig. 4) ; nous en comptons 18 fortes interrompues à la partie médiane ; 2 petites de même formation se trouvent situées un peu au-dessus sur la ligne médiane.

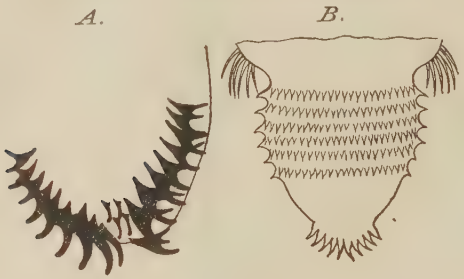


Fig. 2. — A. Extrémité postérieure du dernier anneau de la larve au premier stade d'*Oestrus ovis*. D'après PORTCHINSKY (7). B. Dernier anneau de la larve de *Rhinoestrus purpureus*. D'après PORTCHINSKY (4).

La description succincte de la larve que nous venons d'étudier coïncide dans ses points principaux avec la description que PORTCHINSKY a donné de la larve d'*Oestrus ovis* au premier stade ; la comparaison du dessin que nous avons exé-

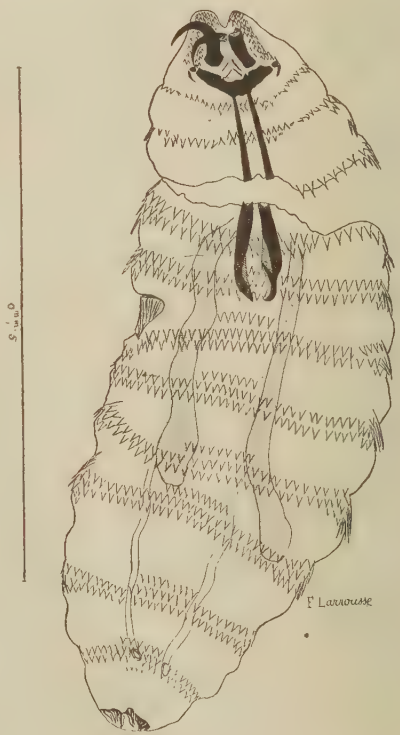


Fig. 3. — Larve d'*Oestrus ovis*, face dorsale (cas de M. NUNEZ).

cuté à la chambre claire avec la figure de Portchinsky confirme cette détermination.

Le Dr Nunez se propose de publier l'observation clinique de son malade. Nous pouvons toutefois signaler que les larves, au nombre de trois, ont été extraites par M. Nunez, de l'œil d'un homme venant d'Arcueil, le 26 juillet 1921.

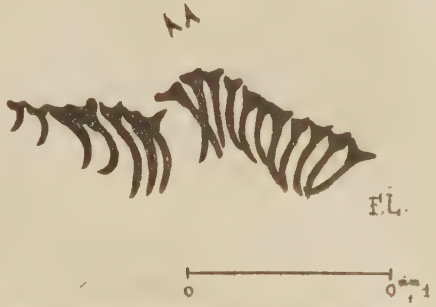


Fig. 4. — Epines terminales du dernier anneau (larve de M. Nunez).

Nous venions à peine de terminer l'étude de ce cas, que le Laboratoire de parasitologie recevait du Dr Vié de Saint-Denis (Seine), le 26 août 1921, trois petites larves extraites de l'œil d'un ouvrier.

Dès le premier examen nous avons retrouvé aisément les caractéristiques que nous avions relevées dans le premier cas. La description des trois larves, que nous ne ferons pas, pour éviter les redites, est identique à la description de la larve de M. Nunez. Nous figurons simplement (fig. 5) les crochets terminaux d'un des exemplaires. Ils sont en bonne position vus de face et non de profil comme précédemment (voir fig. 4).

Fig. 5. — Epines terminales du dernier anneau (larve de M. Vié).

Nous remercions bien vivement le Dr Vié de l'envoi de ce matériel précieux qui nous permet de signaler aujourd'hui les deux premiers cas d'ophtalmomyiase à *Oestrus ovis* en France.

Les cas de myiase oculaire, sans être rares, sont en général sans grande valeur au point de vue parasitologique ; la détermination des larves extraites n'ayant pas été faite, ou l'ayant été d'une façon superficielle et erronée. Les larves d'*Oestrus* et de *Rhinoestrus* ne sont pas du reste les seules que l'on puisse rencontrer produisant des troubles oculaires. Les larves primaires de certaines Calliphorinés et Sarcophaginés, en particulier *Wohlfahrtia magnifica* Schiner, ainsi que vient de le signaler Fieberger (16),

peuvent provoquer par leur présence des conjonctivites aiguës très douloureuses. Les larves d'*Hypoderma* ont été signalées notamment en Norvège et en Russie, par PORTCHINSKY (7) ; mais dans ces cas la larve, toujours unique, est intra-oculaire et pénètre dans l'œil, vraisemblablement suivant le mode habituel de toutes les larves d'*Hypoderma*.

Mais les cas de beaucoup les plus fréquents, sont dus à *Rhinoestrus purpereus* BRAUER, Oestridé très répandu en Russie et que les Kirguiz désignent sous le nom de « mouche à tête blanche qui crache des vers dans les yeux » (PORTCHINSKY (4)). PÉTROVSKAIA, dans sa thèse de 1910, signale quelques observations intéressantes.

Ce sont les frères SERGENT (3 et 6) et PORTCHINSKY (7) qui les premiers, en 1913, ont attiré l'attention sur la myiase oculaire à *Oestrus ovis*. Les frères SERGENT signalent que l'affection est assez répandue dans le nord africain où elle est connue dans les montagnes touareg sous le nom de « Tamné » (3) et de « Thimni » (6) dans la région kabyle.

Le travail de PORTCHINSKY (7) est des plus intéressants à consulter. PORTCHINSKY fait l'historique de la question et met en lumière quelques erreurs de détermination ; en particulier dans le cas de KAYSER (2), la larve rapportée par BLOCHMANN et le prof. BRAUER à une larve de *Sarcophaga* est, sans aucun doute, comme le montre la figure de KAYSER, une larve d'*Oestrus ovis*. Le cas de CAPOLONGO (1) attribué à une larve de Tachinaire montre également, dans une excellente figure, tous les caractères de la larve d'*Oestrus ovis*.

PRATES (13) signale la myiase oculaire à *Oestrus ovis* à l'île de Sal (Archipel du Cap-Vert).

DE STEPHANI (8) mentionne cette affection en Sicile.

En France, nous relevons le cas signalé en 1919 par FÜLLEBORN (14) à Coucy-le-Château. Cet auteur qui n'était pas au courant du travail de PORTCHINSKY détermine sa larve *Rhinoestrus nasalis* de GEER = *purpureus* BRAUER. La figure permet également de reconnaître sans aucun doute une larve primaire d'*Oestrus ovis*.

Un peu plus tard FÜLLEBORN (15) ayant consulté le travail de PRATES, qui reproduit la larve d'*Oestrus ovis* d'après PORTCHINSKY, émet quelques doutes sur sa détermination ; il pense en dernière analyse qu'il s'agit bien d'une larve de *Rhinoestrus nasalis*. Nous croyons au contraire que, dans ce cas, il s'agit également d'*Oestrus ovis*.

Les cas rencontrés en France seraient donc au nombre de trois :

1° *Cas de* Fülleborn à Coucy-le-Château (1919) ;
2° *Cas de* Nunez à Arcueil (juillet 1921) ;
3° *Cas de* Vié à Saint-Denis (août 1921).

Bibliographie

1. C. Capolongo. — Larve di dittero nel sacco conjunctivale dell' uomo, *Arch. intern. Med. e Chir.*, XIV, p. 161-170, 1898.
2. B. Kayser. — Ueber Fliegenlarvenschædigung des Auges, *Klin. Monat. für Augenheilkunde*, XLIII, 1, p. 205-214, 1905.
3. Edm. et Et. Sergent. — *La Thim'ni*, Myiase humaine d'Algérie causée par l'*Œstrus ovis* L., *Ann. Inst. Pasteur*, XXI, p. 392-398, 1907.
4. J.-A. Portchinsky. — Monographie de *Rhinœstrus purpureus* Br. (en Russe), Petrograd, 1906.
5. N. Farmakofski. — Larven von *Œstrus ovis* im menschlichen Auge, *Wratsch ebnaja Gazeta*, 10 mars, n° 10, 1913.
6. Edm. et Et. Sergent. — La *Tamné*, myiase humaine des montagnes touareg identique à la *Thimni* des Kabyles, due à *Œstrus ovis*, *Bull. Soc. Path. Exotique*, VI, 7, p. 487-488. 1913.
7. J.-A. Portchinsky. — *Œstrus ovis*, sa biologie et son rapport à l'homme (monographie en russe), Petrograd, 1913. Analyse *in Rev. Appl. Ent.*, I, p. 134, 1913.
8. T. de Stefani. — Note di Myiasis negli animali e nell' uomo, *Il Rinnovamento d'economico Agrario*, Trapani, mai-juin, p. 89-92 et 110-113, 1915.
9. Betti. — Ueber die Ophtalmomyiasis, *Klin. Monat. für Augenheilkunde*, 1, p. 275 296, 1915.
10. A. Ticho. — Beitrag zur Ophtalmomyiasis, *Arch. f. Schiffs u Trop. Hyg.*, XXI, 10, p. 165-171, 1917.
11. P. Ruffil. — Un caso de miasis querato-conjunctival debido al *Rhinœstrus nasalis* de Geer, *Laboratorio*, II, 9, p. 419, 1918.
12. W. Goldschmidt. — Einige Bemerkungen zur Frage der Ophtalmomyiasis, *Wien. Klin. Woch.*, XXXII, 48, p. 1159, 1919.
13. M. Prates. — La myiase oculaire de l'île de Sal (archipel du Cap-Vert), *Bull. Soc. Path. Exotique*, XII, 10, p. 736-746, 1919.
14. F. Fülleborn. — Ueber Ophtalmomyiasis und einen solchen Fall. aus Nord-Frankreich, *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, XXIII, p. 349-359, 1919.
15. F. Fülleborn. — Nachtrag zu meiner Arbeit über Ophtalmomyiasis, *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg.*, 4, p. 97-100, 1920.
16. J. Fieberger. — Zur Frage der Ophtalmomyiasis, *Wien. Klin. Woch.*, XXXIII, 5, p. 109, 1920.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

L'Epidémie de peste à Tamatave de février à avril 1921

Par J. DE GOYON

La peste, qui a fait une nouvelle apparition à Tamatave de février à avril dernier, n'avait pas reparu depuis mars 1899, et n'a duré que 46 jours.

HISTORIQUE DE L'ÉPIDÉMIE. — L'épidémie a été précédée d'une épizootie sur les rats ; peut-être même, faut-il admettre que la peste humaine a été contemporaine de la peste murine.

Quoi qu'il en soit, c'est le 14 février que nous avons été prévenus que des rats crevés en quantité anormale étaient trouvés dans un quartier de Tamatave. L'autopsie de ces rats, ainsi que l'examen des frottis de leurs organes splanchniques ne furent pas concluants.

Le 1er mars mourait à Tamatave un jeune Indien, malade depuis le 26 février, et le lendemain, dans la même famille, un enfant tombait malade à son tour avec des signes cliniques de peste bubonique.

Les 3 et 4 mars, un adjudant-chef réunionnais et deux tirailleurs hospitalisés à l'ambulance militaire, présentaient à leur tour des symptômes alarmants. Enfin le 6 mars l'épidémie était certaine après la constatation d'un nouveau cas suspect en ville, chez une dame originaire de la Réunion. Le Directeur du Service de Santé avisé par nos soins arrivait à Tamatave le 8 mars avec le Directeur de l'Institut Pasteur, et l'épidémie de peste était officiellement déclarée le 9 mars, après le contrôle du laboratoire.

MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE. — Il est à peu près certain que les tout premiers cas de peste remontent au début de la deuxième quinzaine de février et ont atteint d'abord la population antaimoro qui travaille sur les quais et dans les docks. Ces cas avaient été pris, par le médecin indigène de Tanambao, pour de la grippe qui sévissait encore à cette époque, ce qui semble bien prouver que l'épidémie de peste humaine a éclaté très peu de temps après la peste murine.

L'épidémie a donc commencé vers le 20 février et s'est ter-

minée le 6 avril, ayant duré 46 jours. Sa marche peut se schématiser par le tableau suivant :

	Jours	Cas	Décès
1° Période de croissance du 20 février au 20 mars.	28	93	64
Fastigium : 20 mars.			
2° Période de décroissance du 20 mars au 6 avril	16	14	7
Totaux . . .	46	107	71

Ce qui donne pour la première période une mortalité de 68,8 o/o et pour la seconde de 50 o/o seulement. La mortalité globale a été de 66,3 o/o.

Au point de vue ethnographique les cas de peste se répartissent ainsi :

	Cas	Décès
Réunionais	7	6
Asiatiques.	2	2
Tirailleurs.	23	16
Femmes et enfants de tirailleurs	12	5
Indigènes	63	42
Totaux. . . .	107	71

Formes cliniques et traitement des pesteux. — C'est surtout la forme bubonique qui a été observée. La statistique des cas cliniques traités dans les formations sanitaires, s'établit de la façon suivante par ordre de fréquence :

1° *Formes buboniques :*	*a*) adénite inguino-crurale . . .	48
	b) adénites axillaires	25
	c) adénite cervicale	9
2° *Formes septicémiques*		6
3° *Formes buboniques avec complications pulmonaires* . .		2

Dans les premiers jours de mars, les cas de peste furent extrêmement sévères et les formes scepticémiques assez nombreuses. Pour les traiter, nous n'avions au début que du sérum desséché, difficile à injecter dans les veines après dissolution. Plus tard, grâce à un approvisionnement de sérum liquide, on put faire de la sérothérapie intraveineuse à hautes doses (120 cm³ par jour) et les résultats furent meilleurs. Les abcès de fixation furent aussi employés comme adjuvants de cette thérapeutique.

Genèse. — L'hypothèse d'un réveil d'endémicité ne paraît pas devoir être retenue, quand l'on songe que la dernière épi-

démie remonte à 1899. Aussi, faut-il admettre que l'épidémie de 1921 a été importée à Tamatave.

Tout porte à le croire, parce que Madagascar est en relations constantes avec le bassin méditerranéen, l'Égypte, l'Est Africain, où la peste sévissait fin 1920 et au début de 1921, l'Inde et Maurice, contrées où la peste est endémique.

L'hypothèse de la peste importée à Tamatave par des rats malades, est donc fort plausible, bien qu'il soit difficile de déterminer la date précise où la contamination des rats de la localité s'est faite par l'agent vecteur venu de l'extérieur, ainsi que son pays d'origine.

*
* *

MESURES PROPHYLACTIQUES. — Elles ont été discutées et arrêtées par le Conseil sanitaire de Tamatave, composé de 11 membres, qui, tous les soirs, sur notre pressante demande, se sont réunis chez l'administrateur-maire pour examiner la situation journalière et solutionner en commun toutes les questions urgentes.

C'est en grande partie à cette unité de direction que nous devons d'avoir pu enrayer en peu de temps le fléau à Tamatave. C'est dans les séances du 8 mars et du 9 mars, celle-ci présidée par le Directeur du Service de Santé, que fut arrêté, dans ses grandes lignes, le plan de mobilisation et de défense sanitaire.

DIVISION DE LA VILLE EN SECTEURS POUR LE DÉPISTAGE DES PESTEUX. — Tamatave fut divisé (fig. 1) en quatre secteurs ayant à leur tête un médecin, aidé d'un inspecteur de police, d'un agent des travaux publics et d'une équipe de prisonniers chargée du débroussaillement des enclos, de l'incinération des détritus et immondices, de la dératisation, de la désinfection des cases contaminées et de leur incinération le cas échéant. C'est l'inspecteur de police attaché à chaque secteur qui avait pour mission spéciale de dépister les malades suspects en ville et de les signaler au médecin de secteur.

Les cas de peste constatés dans les différents secteurs se répartissent ainsi :

Secteur I.	8
Secteur II	17
Secteur III	42
Secteur IV	23 (tirailleurs)

ISOLEMENT DES PESTEUX. — Trois locaux servirent à l'isolement

et au traitement des pesteux : *l'ambulance militaire* (pavillon des contagieux) pour les Européens, les assimilés et les tirailleurs ; *l'école régionale* pour les Asiatiques, enfin *deux pavillons*

Fig. 1. — Secteurs prophylactiques à Tamatave.

de l'hôpital indigène de Tanambao pour les Malgaches non militaires.

De plus, trois autres immeubles furent affectés à l'isolement des personnes ayant été en contact avec les pesteux, pour une mise en observation de 5 jours. Le nombre de ces suspects isolés a été de 106 au cours de l'épidémie.

DÉSINFECTION DES MAISONS CONTAMINÉES ET DES OBJETS SUSPECTS. — La désinfection des locaux a été faite d'abord, au moyen de badigeonnages *intus et extra*, avec une solution de sublimé, puis par les vapeurs de soufre, après avoir entouré les maisons de tôles ondulées pour empêcher la fuite des rongeurs. De plus, trois étuves Geneste-Herscher ont fonctionné en trois points de la ville.

INCINÉRATION DES MAISONS CONTAMINÉES. — Le principe de l'incinération des maisons contaminées fut admis dès le début par le Conseil sanitaire de Tamatave, parce que leur mode de construction en bois et à double paroi ne permettait pas de faire une désinfection absolue.

La destruction de ces immeubles fut menée à bien par les agents du service des travaux publics, et, comme il y avait danger d'incendie pour la ville, ces maisons furent démontées après désinfection et les matériaux transportés à distance pour y être brûlés.

Après démolition, le terrain fut nivelé, arrosé de pétrole, flambé, et ensuite copieusement recouvert d'une couche de chaux vive.

19 immeubles en ville et 352 cases d'indigènes furent incinérées.

DÉRATISATION. — Aussitôt la déclaration officielle de l'épidémie de peste, la destruction des rats a commencé intensivement et méthodiquement à l'aide d'appâts empoisonnés de toutes sortes.

Il fut institué également une prime de 0 fr. 10 par rat, manifestement trop faible pour donner les résultats attendus. On n'a trouvé que 463 rats morts dans l'ensemble de la ville, ce qui est infime, et qui prouve que les meilleurs moyens de destruction des rats restent encore à trouver. La destruction des rats en terriers par la chloropicrine a été essayée après l'épidémie, mais les résultats définitifs ne sont connus qu'imparfaitement.

CORDON SANITAIRE. — Le cordon sanitaire prévu par les instructions du 5 mai 1903 et modifiées par l'arrêté du 27 février 1908, fut aussitôt mis en place le 9 mars, au soir, par les soins du commandant d'armes. La pénurie d'effectifs obligea de rétrécir, notablement ce cordon, et ce fut un bien puisque le fléau fut circonscrit plus étroitement.

Vaccination antipesteuse. — Par arrêté du 12 mars 1921, le gouverneur général a déclaré la vaccination et la revaccination antipesteuse obligatoires, dans l'étendue du territoire contaminé, et ces opérations faites à 5 jours d'intervalle, à raison de 1 cm³ 5 pour la première inoculation et de 2 cm³ 5 pour la seconde, ont été assez bien acceptées par la population civile et adroitement imposées à l'élément indigène.

Malheureusement, le vaccin a manqué pendant la période aiguë de l'épidémie, si bien que le vaccin, que ce soit celui de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui de l'Institut Pasteur de Tananarive, a dû être réservé aux seules personnes qui avaient approché les pesteux. En fin d'épidémie, nous fûmes largement approvisionnés avec du vaccin frais de l'Institut Pasteur de Paris, et l'on put reprendre en grand les vaccinations antipesteuses dont le nombre se décompose ainsi qu'il suit :

	Européens et assimilés	Indigènes
A) *Vaccinations*	730	14.565
B) *Revaccinations*	121	13.216

Le premier vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, datant de 10 mois environ, ainsi que le vaccin préparé à Tananarive, n'ont donné lieu, en général, qu'à des réactions légères et assez rares.

Le vaccin frais, reçu de France en fin d'épidémie, a provoqué des réactions fébriles plus intenses, surtout à 2 cm³ 5. Il ne nous est guère possible de formuler une appréciation bien fondée sur la valeur prophylactique de ces différents vaccins, puisque, au plus fort de l'épidémie, le vaccin a manqué. Mais il est à remarquer que parmi les personnes qui ont approché les pesteux, un seul, un Indigène, est mort de peste après avoir été vacciné et que les prisonniers, ainsi que tout le personnel hospitalier en contact avec les pesteux, ont tous été épargnés.

Mesures quarantenaires. Arraisonnements. — Bien que les quarantaines terrestres soient, en principe, supprimées en vertu de l'article 133 du décret du 16 décembre 1909, l'autorité supérieure a cru devoir établir, pour les seuls Européens et assimilés, désirant quitter Tamatave, deux camps d'observation, l'un à Ivondro pour les personnes se rendant à Tananarive, l'autre à l'Ilôt Prune pour ceux qui désireraient quitter Tamatave par mer.

Ces mesures, justifiées à l'égard des Asiatiques et des Indi-

gènes, nous ont paru superflues en ce qui concerne les Européens, si l'on accorde, d'une part, une certaine efficacité à la vaccination antipesteuse, et si l'on admet que gens et bagages, parfaitement désinsectisés à la sortie d'une zone contaminée, ne peuvent plus être dangereux comme agents vecteurs de la peste.

Quant à l'arraisonnement des bateaux, il leur a été fait l'application du règlement sanitaire maritime du 16 décembre 1909. Tous les navires qui avaient touché Tamatave et qui avaient embarqué des passagers ou des marchandises même désinfectées sont partis en patente brute. Enfin, les goëlettes qui font le cabotage le long des côtes de l'île, furent soumises à la sulfuration par claytonage, et leur équipage indigène dut subir une période d'observation de 10 jours sur le grand récif en rade de Tamatave, après avoir reçu la double vaccination.

DÉSINFECTION DES MARCHANDISES. — Les agents propagateurs de la peste étant le rat et ses puces, il convenait de ne laisser transiter à l'intérieur comme à l'extérieur, que des marchandises non dangereuses et désinfectées conformément aux dispositions contenues dans le titre VII du décret du 16 décembre 1909 et de l'instruction locale du 19 mars 1921 du gouverneur général. Aussi, pendant toute la durée de l'épidémie, nous avons dirigé nous-même le service de contrôle du transit et de la désinfection des marchandises, dont l'importance n'échappe à personne. Les résultats furent excellents puisque aucune autre épizootie murine ne fut signalée en un point quelconque de l'île.

COMMISSIONS D'HYGIÈNE ET DES LOGEMENTS INSALUBRES. — La ville de Tamatave est mal construite et possède nombre de maisons insalubres pouvant donner un asile confortable aux rats. Or, il importe avant tout, pour faire disparaître la peste et en prévenir le retour, d'améliorer les conditions de l'habitation, pour séparer l'homme du rat. C'est pour remédier à cet état de choses que les deux commissions d'Hygiène et des Logements insalubres ont fonctionné dès les premiers jours qui ont suivi la déclaration de l'épidémie de peste.

Il est nécessaire que les travaux de ces deux commissions soient pris en considération immédiate, afin de réserver l'avenir. Il faut également que le refoulement des Indigènes hors du périmètre extérieur de la ville et l'éloignement des villages malgaches à une bonne distance de Tamatave, soient envisagés sans délai.

CONCLUSIONS

1° Tamatave est exposée à voir se renouveler des épidémies de peste, en raison de ses rapports maritimes constants avec l'Est Africain, le canal de Suez et sa proximité avec Maurice où la peste est endémique.

2° Dans l'épidémie de 1921, la peste semble bien avoir été importée de l'extérieur par des rats malades.

3° Il faut donc poursuivre l'extermination de la gent murine, systématiquement, méthodiquement, sur une large échelle, à l'aide de toutes sortes de moyens et d'année en année, aux approches de la mauvaise saison, car la peste constitue un excellent exemple de maladie saisonnière.

4° Il est indispensable également que l'étroite association domestique qui existe entre le rat et l'homme, soit rompue à Tamatave, en créant à la population murine un séjour moins confortable dans les maisons et les magasins de la ville.

On éloignera les rats de l'agglomération urbaine en supprimant leur nourriture habituelle (ordures et détritus) et en mettant les grains (riz et maïs) hors de leur atteinte (rat-proof, rat-free).

5° Les Indigènes seront obligés de se faire vacciner et revacciner contre la peste aux approches de la saison chaude. Les résultats obtenus au cours de l'épidémie, par le service sanitaire, puissamment aidé par l'administration civile, sont des plus encourageants.

6° Les stationnaires et les goëlettes devront obligatoirement subir deux fois par an des opérations de sulfuration, sous le contrôle du service sanitaire de la colonie.

7° Les instructions de mai 1903 concernant la mobilisation sanitaire en cas d'épidémie et l'établissement d'un journal de mobilisation sanitaire ont été perdues de vue. Elles devront être revues, précisées et complétées par une réglementation plus serrée sur la dératisation périodique, la vaccination et le rétrécissement du cordon sanitaire tel qu'il a été établi pour cette récente épidémie.

A propos de la peste de Màdagascar

Par P. GOUZIEN

Comme suite à la très instructive communication de M. le Dr de Goyon, sur la récente épidémie de peste bubonique de Tamatave, je crois également intéressant de donner, dès à présent, à la Société de Pathologie exotique, un court aperçu de la peste pulmonaire de Tananarive, épilogue de cette épidémie, en quelque sorte bi-phasée, nouvelle offensive de la peste sur la Grande Ile, qui a déjà subi, à diverses reprises, l'atteinte du fléau, à Majunga, en 1902 et en 1907, à Tamatave, en 1898.

Ce qui fait, au point de vue épidémiologique, le principal intérêt de cette double poussée pesteuse de 1921, c'est que, *bubonique*, à Tamatave, en février-mars-avril, et manifestement d'origine murine, elle devint *pneumonique*, en escaladant, en juin, les Hauts-Plateaux de l'Emyrne, et s'y développa en dehors de toute épizootie murine, la transmission du contage étant exclusivement interhumaine.

Il était aisé de prévoir qu'apparaissant, à Tananarive, à la saison fraîche, avec ses changements brusques de température, la peste y revêtirait cette forme grave, à issue toujours fatale, de même qu'en Egypte, on vit, pendant plusieurs années, alterner, suivant les saisons, la peste bubonique et la peste pneumonique. C'est, du reste, aussi, l'époque des manifestations pneumococciques, et nous savons les ravages que ces dernières provoquent chaque année en Emyrne, dès que se montrent les premiers froids, succédant à la saison endémo-épidémique du paludisme, qui laisse tant d'organismes en état de déchéance physique et de réceptivité spéciale vis-à-vis des agents infectieux. Il en fut ainsi lors de la pandémie grippale de 1919. C'était, depuis le début de ce siècle, le troisième cataclysme de ce genre à Madagascar : influenza épidémique en 1903, avec environ 25.000 victimes ; paludisme épidémié en 1906, qui, s'abattant sur la population, jusqu'alors indemne, des hauts-plateaux, y provoqua plus de 22.000 décès ; enfin, en 1919, nouvelle épidémie de grippe, répercussion tardive de la vague mondiale de 1918, qui ne causa pas moins de 86.000 décès, dont plus de 21.000 en Emyrne. Mais à la pneumonie seule, Madagascar, depuis 1913, paie régulièrement un tribut annuel moyen de 15.000 victimes.

Aussi, ne peut on que s'étonner que la peste pulmonaire éclatant, en pleine saison fraîche, au milieu d'une agglomération surpeuplée, parmi des sujets si sensibles au pneumocoque, et qui en subissaient actuellement les atteintes, ait pu être si promptement maîtrisée, ne donnant lieu qu'à 46 cas — 46 décès.

Quel fut le trait d'union de ces deux épidémies, bubonique de Tamatave, pneumonique de Tananarive? Il est facile de l'imaginer ; et dès que nous apprîmes, par câblogramme, l'apparition de la peste pulmonaire en Emyrne, nous eûmes aussitôt, le Dr Thiroux et moi, l'impression, qui nous fut bientôt confirmée par des lettres particulières de nos collègues, les Drs Allain et Bouffard, mieux placés que nous pour interpréter les faits, que cette deuxième bouffée épidémique était greffée sur la première, ayant été vraisemblablement provoquée par l'arrivée à Tananarive, venant de Tamatave, en période d'incubation, d'un pesteux bubonique, qui, sous l'action du froid, avait dû faire une complication pulmonaire, point de départ de la série de peste pneumonique observée en juin-juillet. Ce cas initial, survenant en pleine pneumococcie saisonnière, serait passé inaperçu.

Du reste, voici les faits.

Deux mois et demi s'étaient écoulés depuis le dernier cas bubonique de Tamatave, et la quarantaine avait été levée, le 24 avril, quand, le 22 juin, un jeune créole entra, pour la même affection, diagnostiquée bactériologiquement, à l'hôpital de Tamatave : traité précocement et énergiquement, le malade guérit.

Sur ces entrefaites, plusieurs décès, à allure foudroyante, ayant été signalés, vers la fin de juin, dans deux familles indigènes de Tananarive, la Sûreté générale procéda à une enquête, des bruits d'empoisonnement ayant couru en ville. Mais il parut au Directeur du Bureau municipal d'hygiène, le Dr Blin, à l'examen des deux cadavres, que, si les décès en question devaient être considérés comme suspects, c'était dans une tout autre voie qu'il convenait d'orienter les recherches, et des frottis de sang et d'organes furent pratiqués, aux fins d'examen bactériologique.

Entre temps, le Dr Bouffard ayant été mandé auprès d'autres malades, qui se succédaient à l'hôpital, pour des pneumonies à évolution rapidement mortelle, décela nettement, dans les crachats de l'un d'eux, le coccobacille de Yersin.

On ne se trouvait alors, vraisemblablement, qu'aux tout premiers jours de l'épidémie, et la filiation des cas ayant pu être établie de façon certaine, les maisons suspectes repérées exacte-

ment, malgré les difficultés du dépistage, une catastrophe, dont il est impossible d'apprécier l'étendue, put être conjurée, grâce à la précocité du diagnostic, à la promptitude et à l'efficacité des mesures prises.

Il y a, d'ailleurs, lieu de noter, selon la remarque fort judicieuse du Directeur du Service de Santé de la colonie, que la collectivité bénéficie, dans une certaine mesure — fait en apparence paradoxal — de la malignité même de l'affection et de son caractère essentiellement foudroyant, la forme pneumonique ne connaissant point, comme la bubonique, ces cas frustes, ambulatoires, qui propagent sournoisement le fléau, et, une une fois sa présence constatée, étant d'un diagnostic relativement facile, du moins dans les conditions ordinaires, en raison même de la rapidité de son évolution et des précisions apportées par le laboratoire. Tant que les rongeurs restent indemnes, et ce fut le cas pour Tananarive, on n'a pas à redouter la dissémination du mal par ces agents véhiculateurs, qu'il est beaucoup plus difficile d'atteindre que l'homme lui-même, source unique du contage, en cas de peste pneumonique. Au contraire, là où il y a épizootie murine, l'épidémie bubonique humaine est présente ou imminente : le plus souvent, elle est presque exactement superposée à l'épizootie, qui sévit dans les terriers du sous-sol. Je citerai, en passant, le cas, typique à cet égard, de l'épidémie de peste bubonique de Dakar, de 1921, actuellement d'ailleurs à son déclin, qui, comme nous l'a écrit le Médecin-Inspecteur RIGOLLET, Directeur du Service de Santé de l'A. O. F., fut topographiquement superposable à celle de 1914, les quartiers atteints, dans l'une et l'autre épidémies, étant à peu près exclusivement ceux occupés par les indigènes, aux maisons vétustes, à doubles parois, surpeuplées, et, par surcroît, souvent entourées d'immondices et d'ordures ménagères, appât offert aux rongeurs, qui, trouvant leur nourriture à fleur de sol, dédaignent, par là même, la fréquentation des égouts, du reste réservés, à Dakar, aux eaux pluviales. J'ajoute que, de ce côté, les travaux que les circonstances de la guerre et les difficultés financières d'après-guerre, n'avaient pas encore permis d'entreprendre, sont engagés et seront exécutés suivant un plan méthodique.

*
* *

Je n'entreprendrai point de décrire en détail cette épidémie de peste pulmonaire, qui a fait l'objet d'un remarquable rapport, accompagné de nombreuses annexes, de la part du Direc-

teur du Service de Santé de la colonie, le Médecin-Inspecteur Allain, rapport qui sera publié *in extenso* dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*. Je me propose seulement d'en esquisser les traits les plus saillants et de montrer la belle défense sanitaire qui fut opposée au fléau par ceux à qui incomba cette lourde tâche de protection, au milieu de difficultés sans nombre, parmi lesquelles, il faut le reconnaître, l'incrédulité et le scepticisme si regrettables, auxquels se heurte habituellement le service sanitaire au début de toute épidémie.

* * *

Je viens de dire que l'origine de l'épidémie tananarivienne fut, selon toute probabilité, l'arrivée, dans la capitale, sans doute directement par la voie verrée (15 h. de trajet entre Tamatave et Tananarive), aucune autre localité n'ayant été atteinte, d'un malade en incubation, ou d'un pesteux ambulatoire, cas contemporain, ou à peu près, de celui observé, le 22 juin, à Tamatave. Le malade vint faire sa peste au chef-lieu, avec complication pulmonaire, du fait de la rigueur de la saison. Si ce chaînon intermédiaire a échappé à l'observation, cela n'a rien de surprenant, étant donné la coïncidence actuelle, non seulement de la pneumonie saisonnière, laquelle, au surplus, revêt, parfois, la forme septicémique, mais encore de la pneumonie grippale, reliquat d'une nouvelle poussée d'influenza épidémique, celle-ci continuant, depuis la vague de 1919, de donner, de temps en temps, ici comme en d'autres pays (Inde, Indochine, Cameroun, Gabon, Rhénanie, ...), des signes non douteux d'activité. Est-il besoin de rappeler, à ce sujet, l'inquiétude que provoqua à Dakar, l'apparition, en 1918, des premiers cas de grippe, dite « espagnole », survenant en pleine épidémie pesteuse, à complications pulmonaires, et aussi à la saison du pneumocoque, auquel le Sénégalais est aussi réceptif que le Malgache lui-même ?

Fort heureusement, au milieu de cette triade pneumonique, on put, à Tananarive, fixer précocement le diagnostic de la nouvelle venue dans le cycle — la peste pulmonaire — et, cette précision une fois acquise, constituer aussitôt l'armement prophylactique qui devait, en quelques semaines (la quarantaine durà 36 jours) amener la cessation de l'épidémie.

Quelles furent ces mesures ?

En premier lieu, le *dépistage précoce*, avec *isolement* immédiat des malades et des suspects. La ville fut divisée en huit secteurs sanitaires, chacun pourvu d'une équipe spéciale. Les

agents de la Sûreté générale, servant d'*indicateurs*, à la tête de chaque secteur opérait un médecin *dépisteur* indigène, médecin auxiliaire agissant lui-même sous le *contrôle* d'un médecin européen ou d'un médecin indigène, docteur en médecine. Les frottis de crachats, ou, suivant les cas, de foie ou de rate, obtenus par ponction de ces organes, étaient immédiatement envoyés à l'un des trois laboratoires de dépistage installés en ville et centralisés sous la direction du Dr BOUFFARD, qui, grâce à son expérience consommée et à son esprit pratique et réalisateur, eut bientôt fait d'initier un certain nombre de médecins indigènes à la technique des examens de frottis. Lui-même s'était réservé le secteur le plus contaminé et le contrôle des préparations d'un diagnostic douteux.

Ainsi — et c'était là un point capital « la clef de voûte du système », selon l'expression de M. BOUFFARD — on n'isolait qu'à bon escient, évitant d'encombrer les camps d'isolement, de capacité forcément restreinte, de suspects n'appartenant pas à la catégorie des personnes ayant voisiné avec les pesteux — précaution sans laquelle on eût été vite débordé. Au reste, la rapidité même du dénouement, immuablement fatal dans les 48 h., rarement au delà, en cas de peste pulmonaire, permettait la prompte découverte des cas non diagnostiqués à temps — le pesteux se dénonçant, en quelque sorte, lui-même, — en admettant que quelques malades parvinssent à filtrer à travers les mailles serrées du réseau de dépistage. Il fallait, d'ailleurs, s'attendre à de telles échappées, dans une maladie à marche à ce point foudroyante, que certains pesteux furent vus, vaquant à leurs occupations habituelles, quelques heures à peine avant leur mort.

Une autre mesure fort judicieuse et qui joua dès le début de l'épidémie, ce fut *l'isolement des malades à domicile*, afin d'éviter toute possibilité de contamination en cours de trajet.

Un fait mérite d'être retenu, c'est que, seules furent frappées les personnes exposées à des infections massives, soit qu'elles n'eussent pris aucune protection contre les particules de mucus nasal ou bronchique projetées par les malades, soit que, en raison même de leurs fonctions (infirmiers, infirmières, gardes-malades...), elles se trouvassent en contact intime et permanent avec les pesteux. Aucun médecin européen ni indigène ne fut atteint, non plus que certains ecclésiastiques qui furent autorisés à exercer leur ministère auprès des malades.

Par contre, le fléau anéantit presque tous les membres de certaines familles, vivant dans cette promiscuité déplorable, qui n'est, d'ailleurs, pas l'apanage du Malgache, mais s'aggrave

chez lui de ce fait que, non seulement il crache partout et se mouche avec les doigts, mais encore qu'il est d'habitude courante que, parents et intimes recueillent, sur les lèvres mêmes du patient, ses expectorations, qu'ils essuient aussitôt sur leurs « lambas ». Ceux qui ont assisté à l'épidémie grippale de 1919 savent ce que coûta aux Malgaches cette sordide pratique, et l'on devine ce qui fût advenu, en ces nouvelles conjonctures, si l'on ne s'était préoccupé à temps de l'isolement hâtif des « contacts ».

Aussitôt le malade dépisté, toutes les personnes de son entourage direct, et celles suspectées de s'en être approchées pendant sa maladie, étaient mises en observation dans des lazarets, ou *camps d'isolement*, dont le nombre s'élevait à 12 à la fin de l'épidémie : parmi les 498 suspects, ainsi internés, 14 cas de pneumonie pesteuse se déclarèrent. Dans l'un de ces lazarets, un foyer de contagion intérieure faillit même se constituer : mais on eut vite fait de le juguler, et l'on put constater ici, comme au temps de l'influenza, qu'un simple compartimentage avec des moyens de fortune — cloisons en « falafa » (sorte de jonc), toile ou couverture — suffisait à prévenir l'intercontagion, surtout quand, à ces moyens, s'ajoutait l'emploi de la moustiquaire.

Les maisons habitées par les pesteux étaient, suivant les cas, désinfectées ou, plus souvent, incinérées.

Tout le personnel employé, soit au traitement des malades, soit à l'enlèvement des corps ou aux opérations de désinfection — lesquelles étaient menées avec tout le soin et la diligence possibles, pour diminuer les chances de contagion — était muni de masques en gaze, de lunettes, de blouses, astreint à des soins minutieux de propreté, et soumis à la sérumisation, suivie de la bi-vaccination préventive. La dose de sérum prophylactique, primitivement de 10 cm³, fut bientôt portée à 20 cm³, et les vaccinations, de 1 cm³ 1/2 et 2 cm³ 1/2, effectuées à 5 jours d'intervalle, furent, dans certains cas, portées d'emblée à la dose unique de 4 et 5 cm³, sans qu'il en résultât aucun inconvénient : tel, en cas d'urgence, le vaccin anticholérique est injecté à la dose unique de 2 1/2 à 3 cm³.

Mais cette pratique même ne suffit point, le plus souvent, à immuniser les sujets ayant eu un contact intime et prolongé avec les pesteux : il semble qu'en pareil cas, l'hyperinfection soit telle, qu'il devienne impossible de réaliser une immunisation suffisamment solide dans les délais voulus. Seule, la durée de l'incubation semble avoir été un peu plus longue chez les séro-vaccinés, ce qui n'est qu'un mince résultat.

En ce qui concerne les Européens et assimilés, aucun ne paya son tribut à l'infection (1), tandis que 7 cas, dont 6 décès, avaient été observés chez les créoles, pendant l'épidémie de peste bubonique de Tamatave, ce qui démontre une fois de plus, que les mesures d'hygiène générale, collective, jointes aux précautions individuelles, lorsqu'elles sont scrupuleusement suivies, constituent, comme pour le choléra, la meilleure garantie contre l'atteinte du mal, la résistance de l'Européen ne paraissant pas sensiblement supérieure à celle des autochtones, comme le prouve, également, en temps de choléra, la susceptibilité particulière du blanc, vivant à l'indigène, ou obligé, du fait de sa fonction ou de sa profession, de le fréquenter plus étroitement : infirmiers, missionnaires, sœurs, douaniers, gardiens de prison...

Pour résumer, en quelques mots, la marche de l'épidémie de Tananarive, les cas initiaux se déclarèrent dans la partie basse de la ville, *voisine de la gare* — ce qui confirmerait l'hypothèse de l'importation du premier cas par la voie ferrée, aucune agglomération, entre les deux terminus de la ligne, n'ayant, d'ailleurs, été atteinte, d'où les probabilités aussi en faveur d'un malade en incubation, plutôt qu'en évolution — et l'explosion soudaine de l'infection se fit, comme nous l'avons vu, dans deux familles bien repérées, lesquelles, vers la mi-juin, s'étaient réunies pour la célébration d'un mariage.

Puis, ce furent deux cas de contagion hospitalière, concernant une infirmière et un étudiant en médecine, celui-ci ayant créé, en ville, un foyer assez important. Enfin, dans une troisième étape, on n'eut affaire qu'à des cas de contagion intérieure, dans les camps mêmes d'isolement.

Au point de vue bactériologique, alors que les frottis du début décelèrent le bacille de YERSIN en cultures pures, plus tard, l'association du pneumocoque et du cocco-bacille prédomina ; puis, à nouveau, les cultures pures de cocco-bacille furent presque exclusivement observées. On marchait droit à la peste pneumo-septicémique de Mandchourie, de 1911, et il est probable, comme l'écrit le Dr ALLAIN, que si l'épidémie s'était prolongée, on eût assisté, étant donné la virulence du germe, à une véritable catastrophe, à laquelle les Européens eux-mêmes n'eussent point échappé, en raison de l'emmêlement, sans ordre et sans règle, dans l'intrication la plus complète, des

(1) A Dakar, en 1921, 11 Européens furent atteints de peste bubonique : 3 succombèrent.

habitations européennes et indigènes de Tananarive, ville de 61.910 âmes.

Point n'est besoin d'insister sur la faillite complète du traitement, dans la peste pulmonaire, tandis que l'amélioration de nos méthodes nous conduit, sous réserve d'une intervention précoce, à sauver une proportion de plus en plus élevée de pesteux buboniques. On l'a pu constater à Paris, au cours de la poussée épidémique de 1920, mais aussi, et de manière très frappante, à l'hôpital indigène d'instruction, annexe de l'Ecole de médecine de Dakar, où, grâce à la mise en œuvre immédiate de la triade thérapeutique — sérothérapie intraveineuse massive, abcès de fixation, collobiase d'or — systématiquement adoptée à l'heure actuelle, on arriva à réduire à 39,5 o/o, le taux de la mortalité chez les indigènes hospitalisés, alors qu'il se maintenait à 90 o/o, chez les malades traités à domicile, statistique éloquente, à laquelle on ne manqua pas de donner la plus grande publicité, et qui, commentée par les indigènes, ne pourra que les inciter à déclarer plus précocement leurs malades, pour les faire bénéficier d'un traitement plus rapide et plus efficace, le personnel de l'hôpital étant, d'ailleurs, spécialement dressé à cette thérapeutique d'urgence.

Pour ce qui a trait aux *vaccinations antipesteuses*, il est malaisé de déterminer, même approximativement, le coefficient de protection qu'elles apportent, s'agissant de peste pulmonaire, alors que, même en cas de peste bubonique, leur efficacité est parfois contestée, au demeurant aléatoire. La divergence des opinions, à cet égard, et la variabilité des résultats sont, sans doute, fonction de divers facteurs, parmi lesquels le mode même de fabrication du vaccin. Quoi qu'il en soit — et c'est l'impression de tous ceux qui ont « vécu » des épidémies de peste — la vaccination est toujours à recommander, s'il n'est guère possible de la rendre, en tous cas, obligatoire. On a dû renoncer à en imposer l'obligation au Sénégal, devant les résistances locales des « lebous » dont l'influence est prédominante à Dakar, et, aussi, devant certains accidents tendant à prouver, qu'à la différence du choléra, il peut y avoir quelque danger à vacciner pendant la phase négative. En sorte qu'on est actuellement à peu près d'accord sur l'utilité de ces vaccinations, en région d'endémicité pesteuse, mais seulement un peu avant l'époque habituelle de réapparition saisonnière de l'endémo-épidémie. Si l'on se trouve contraint de vacciner en période épidémique, ce ne devra être qu'après cinq jours d'observation dans un camp d'isolement, durée maxima de la période d'incubation.

Pourtant, à Tananarive, la vaccination fut, par arrêté du

22 juillet dernier, rendue obligatoire, non seulement pour les indigènes, mais même pour les Européens. J'ajoute que tous s'y soumirent, en général, avec confiance et docilité, si bien qu'à la date du 8 août, on comptait 46.977 inoculations dans la seule agglomération de Tananarive, sans qu'aucun incident eût été signalé. Bien plus, et ceci témoigne des qualités de persuasion dont firent preuve ceux qui parvinrent à faire accepter ces opérations — celles-ci acquirent une telle vogue auprès des indigènes, que, par la voix de leurs notables, ils protestèrent quand, l'épidémie étant terminée, les vaccinations elles-mêmes furent suspendues. Sans doute aussi, ceux qui furent témoins de la vague épidémique grippale de 1919 avaient-ils conservé vivace et terrifiant le souvenir de cette autre pestilence, que rappelle, par son allure soudaine et foudroyante, la peste pulmonaire elle-même.

Je ne passerai pas en revue les diverses mesures, telles que l'établissement d'un cordon sanitaire, la réglementation de la circulation des voyageurs et des marchandises, la désinfection de ces dernières, le fonctionnement des chambres à sulfuration, le régime quarantenaire, l'organisation des trains sanitaires..., qui seront exposées à leur place dans la relation complète qui paraîtra dans nos « Annales ».

Une mesure accessoire, que je crois excellente — et dont je demandai l'application, lors de l'épidémie amarile de 1906 au Soudan français — fut l'affichage journalier, dans les bureaux de poste, du chiffre des cas et des décès de peste, sorte de « communiqué officiel », qui, en tenant la population au courant exact de la situation nosologique, fait échec aux rumeurs tendancieuses, tout en incitant les habitants à se conformer aux consignes prescrites. Il n'y a, en effet, aucun avantage à faire mystère de cette situation, en période épidémique, et ce fut l'avis de la plupart de mes collègues du Comité de l'Office International d'Hygiène, quand, naguère, la question fut discutée au sein de ce comité.

Parmi les mesures à l'application desquelles il importe de tenir la main, dans l'avenir, ici comme au Sénégal, c'est l'interdiction de bâtir des maisons en bois, à double paroi, véritables nids à rats, et l'adoption d'un modèle-type de construction, notamment en ce qui concerne les magasins et entrepôts des ports, par où pénètre le contage : on pourrait s'inspirer, à cet égard, des systèmes dits « rat-proof », expérimentés avec succès dans certains pays.

En ce qui concerne Tananarive, les résultats de la dératisation se sont également montrés des plus satisfaisants ; grâce au taux

élevé de la prime allouée aux chasseurs, en quelques semaines, 100.000 rats ont pu être capturés et incinérés, et le chiffre de 200.000 serait actuellement atteint. Je ne parlerai pas ici des divers procédés mis en œuvre, et qui sont connus de tous. Il convient, toutefois, de mentionner l'usage qui vient d'être fait de la *chloropicrine*, à la suite de récents envois de ce produit faits par la métropole à Dakar et à Tananarive, Saigon devant en être aussi prochainement pourvu.

Ces premiers essais semblent encourageants. On a commencé par utiliser la chloropicrine pour le « nettoyage » des terriers. Ceux-ci étant repérés, tous les orifices sont bouchés, — afin d'éviter l'envahissement des maisons voisines par les rongeurs, — sauf ceux nécessaires pour l'introduction du liquide asphyxiant, dont on imprègne des tampons de coton, lesquels sont immédiatement recouverts de terre glaise, afin de compléter l'acclusion du terrier. Les opérateurs sont munis de masques protecteurs.

L'expérience, très concluante en ce qui concerne les terriers, devra être ultérieurement étendue aux immeubles, ainsi qu'aux navires, en commençant par ceux d'un faible tonnage, — goélettes, boutres...

Nul doute qu'on n'arrive, par tous ces moyens combinés, à abaisser l'*index murin* dans les principales agglomérations, et à l'amener à un taux tel, que la peste murine ne puisse se développer à l'état épizootique, les cas isolés, sporadiques, subsistant seuls, jusqu'à éradication complète de la maladie, de même qu'au-dessous d'un certain taux *(index stégomyien)*, le *Stegomyia calopus* paraît incapable de développer ou d'entretenir une épidémie amarile.

Enfin, un fait digne de remarque, en ce qui concerne l'épidémie de Tananarive, c'est que le seul rat trouvé en ville fut le *mus decumanus;* on n'a découvert aucun *mus rattus*. Peut-être, faut-il attribuer à ce fait l'absence, au chef-lieu de la colonie, d'épizootie murine — donc de peste bubonique, — alors que cette dernière fut exclusivement observée, à Tamatave, où sévissait, concurremment, l'épizootie murine, avant-courrière de l'épidémie humaine : *mus decumanus* (rat gris, surmulot, rat d'égout) semblerait, en effet, moins susceptible que *mus rattus* (rat noir, domestique) d'héberger les pulicides communs à l'homme et au rat.

D'autre part, l'extériorisation des indigènes hors du périmètre urbain, tout en leur facilitant, de jour, pour leur travail quotidien, les moyens de transport à la ville, permettra d'éliminer un des principaux facteurs de diffusion des épidémies, en évitant ce tassement intra-urbain des indigènes sur des emplacements

trop étroits et inextensibles, — tandis qu'en les déplaçant vers la périphérie, on leur laisserait toute faculté de développement et d'extension en surface.

Un dernier point, capital, doit retenir notre attention; c'est la question de la *dératisation*. Au Sénégal, un arrêté récent (6 juillet 1921) a créé un *service permanent de dératisation*, et cet arrêté prévoit, en même temps qu'un laboratoire d'études biologiques des rongeurs, des puces... et autres animaux susceptibles de propager les germes pesteux, laboratoire annexé à l'Institut de Biologie de l'A. O. F., des brigades de dératisateurs qui doivent faire, dans chaque colonie du groupe, sous la conduite de leurs chefs d'équipes, une chasse intensive aux rongeurs. Il est même prévu, mensuellement, une «journée des rats», au cours de laquelle, dans chaque cercle, tout ou partie de la population devra, sous la direction des équipiers, se livrer à une battue générale, qui fera apparaître, espère-t-on, des tableaux de chasse des plus importants. Déjà, en quelques mois, et avant même que l'arrêté eût été appliqué, on est parvenu à détruire jusqu'à 600.000 rats, dans les cercles du Sénégal, et l'on cite des journées ayant donné lieu, dans certains cantons, à des hécatombes de 2.000 et 3.000 rongeurs.

Naturellement, cette dératisation à outrance a eu sa répercussion la plus heureuse sur l'évolution de la peste bubonique humaine elle-même, et le cercle de Tivaouane qui, au cours des années précédentes, avait été particulièrement éprouvé, accusant plus de 6.000 décès, de 1917 à 1920 inclus, a vu sa mortalité réduite, en 1921, à un très petit nombre de cas, la plupart paraissant, d'ailleurs, importés des cercles voisins. Ces résultats sont dus, pour une large part, à l'activité méthodique et à la fermeté déployées par le Dr CONDÉ, Chef du Service de Santé du Sénégal, dans l'intensification de la campagne antimurine. Les derniers câblogrammes, de Dakar même, ne signalent plus, pour la décade du 11 au 20 octobre, que deux cas, dont un décès, et le nombre des rongeurs capturés a considérablement diminué. Autre détail important, depuis le 1er septembre, la proportion des rats infectés est fort peu élevée, alors qu'auparavant certains lots contenaient jusqu'à 50 et même 80 rats pesteux.

Sans doute, c'est l'époque annuelle de décroissance de l'endémo-épidémie. Pourtant, on est en droit d'espérer que la peste sénégalaise se présentera, au printemps prochain, sous des auspices plus favorables, en raison du gros effort accompli, synergiquement, pour combattre les agents propagateurs du fléau.

Je ne voudrais pas achever ce rapide exposé, sans rendre hommage à l'esprit de méthode et d'organisation qui présida à la lutte contre un fléau qui menaçait, non seulement de décimer la population de Tananarive même, mais encore d'étendre bien au delà ses ravages, si des consignes sévères, si des mesures judicieuses et précises, strictement appliquées, n'avaient étouffé le mal, pour ainsi dire à l'état naissant.

Il convient de louer, à la fois, la haute administration de sa compréhension très exacte de la situation, qui l'amena à faire exécuter sans atermoiement, sans faiblesse, les mesures proposées par le Service de Santé, — la sagacité technique, l'esprit d'initiative et de décision de ceux à qui échut la direction de ces mesures, — le zèle et le dévouement de tous, Européens et indigènes, en face du péril commun.

Mais, ne devons-nous pas aussi saluer la mémoire de ces braves auxiliaires (1) — étudiants, infirmiers, infirmières, gardes-malades — héros obscurs, qui, seuls en face du malade confié à leurs soins, et conscients du sort qui les attendait, restèrent stoïquement à leur poste, jusqu'à ce que le mal inexorable les frappât à leur tour?

Et n'est-il pas digne de ses frères d'outre-mer, qui, aux heures tragiques, versèrent généreusement leur sang pour la France, ce jeune étudiant en médecine malgache, qui, ayant contracté la peste au lit du malade, cherchait à s'évader de sa demeure, disant, dans son délire, « qu'un médecin n'avait pas le droit d'être malade, quand il avait des malades graves à soigner? »

De tels faits portent leur enseignement, — en dehors des considérations d'ordre purement technique, — en faisant ressortir les effets de notre propagande morale et civilisatrice, notamment de la mentalité professionnelle que, dans nos écoles de médecine indigènes, nous nous efforçons d'inculquer à ceux qui doivent être nos plus actifs auxiliaires dans le développement des œuvres locales d'assistance.

(1) 14 médecins auxiliaires indigènes, sur 170, furent victimes de l'épidémie grippale de 1919, à Madagascar, et, depuis que la peste s'est installée à l'état endémique au Sénégal, le personnel auxiliaire indigène a été très sévèrement éprouvé par le fléau.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Journal, t. I, f. 5, septembre 1921.

Anales de la Facultad de Medicina (de Lima), t. IV, f. 20, 21, mars-avril et mai-juin 1921.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 18, 15 septembre 1921.

Archiva veterinara, t. XV, f. 3, 1921.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 4, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 13, 20 août 1921.

Indian Journal of Medical Research, t. IX, f. 7, octobre 1921.

Japan Medical World, t. I, f. 5, 15 septembre 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVII, f. 5, novembre 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 20, 15 octobre 1921.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. IV, f. 1, avril 1921.

Nippon-no-Ikai, t. XI, f. 23, 24, 27, 28, 29, 30, 31, 32; 11 et 18 juin et 9 juillet à 13 août 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 13 à 20; 1er juil. à 15 oct. 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVIII, f. 1 à 4; janv. à avril 1921.

Review of Applied Entomology, t. VIII Titre et index, séries A et B, t. IX, f. 7, 8, 9, 10; juil., août sept. et oct. 1921.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. II, f. 6; mars 1921.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 5, 6, 7, 8; mai, août 1921.

Revista Zootécnica, t. VIII, f. 90 à 94; 15 mars à 15 juillet 1921.

Revue Internationale d'Hygiène Publique, t. II, f. 4, juillet-août 1921.

Tierärztliches Archiv, t. I, f. 7/8; 1921.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XV, f. 1-2, 3; 18 mars-20 mai et 17 juin 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVIII, f. 1-3; 15 juil. 15 août, 15 oct. 1921. t. XVII titre et index.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 3; 30 août 1921.

BROCHURES DIVERSES

M. Béraud. — Filario-réaction.

S. L. Brug. — Brochures diverses.

Jésus Rafael Risquez. — Brochures diverses.

Ch. Jojot. — La vaccine au territoire occupé de l'ancien Cameroun.

C. Hall. — Two new genera of Nematodes with a note on a neglected nematode structure.

N.-H. Swellengrebel. — De anophelinen van Nederlandsch Oost-Indië.

René Van Saceghem. — Le traitement du *Pyosis Tropica* au Ruanda.

George Vincent. The Rockefeller Foundation. A review for 1920. Program for 1921.

W. A. Kop. — De normale verhoudingen der bloedcellen in de tropen.

R. Pino-Pou. — La fiebre recurrente en general y particularmente en Venezuela.

M. Mantovani. — Contributo all'eziologia del Sodoku.

R. H. Ransom. — Pig Parasites and Thumps.

Departement van den Landbouw in Suriname. Verslag, 1920.

Observations météorologiques à Surinam, 1918.

Vereeniging « Kolonial Institut » Amsterdam. — Negende Jaarverslag, 1919.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

AVIS AUX ABONNÉS

L'abonnement 1921 se termine avec ce numéro. Pour éviter toute interruption dans les envois, comme les frais de présentation et de quittance, nous prions nos abonnés de bien vouloir nous envoyer — soit directement — soit par l'intermédiaire de leur Libraire — le montant de l'abonnement tel que le prix en est indiqué sur la couverture, **en nous rappelant le N° d'ordre porté sur la bande d'adresse.**

Les abonnés de l'ÉTRANGER qui désirent renouveler directement leur abonnement sont priés de nous en adresser le montant en une valeur sur Paris.

Les abonnés de FRANCE peuvent verser, **sans aucun frais,** *le montant de l'abonnement à notre compte de chèques postaux N° 599, à moins qu'ils ne préfèrent la présentation d'une quittance à domicile qui sera faite par la poste après l'envoi du premier N° de 1922 (les frais de recouvrement sont dans ce cas à la charge de l'abonné).*